

LA
TUBERCULOSE DU LARYNX
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 mars 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel EDOUARD

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

Né à Roquemaure (Gard), le 20 août 1881.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine 25
PARIS

1912

LA TUBERCULOSE DU LARYNX

CHEZ L'ENFANT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 91.

LA
TUBERCULOSE DU LARYNX
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 mars 1912

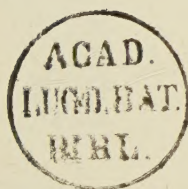
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel EDOUARD

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

Né à Roquemaure (Gard), le 20 août 1881.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine 25
PARIS

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale.		LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON(A.).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.		LESIEUR.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		COURMONT (P.).
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOY-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MORFAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (Et.).	BRETIN.	MOURIQUAND
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY, Ch..
PATEL.	LATARJET.	CADE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. WEILL, *Président*; M. COLLET, *Assesseur*;
MM. THÉVENOT et PIÉRY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Je dédie ce travail en témoignage de
ma vive affection et de ma profonde
reconnaissance.

A mon Président de thèse :

M. le Professeur WEILL

Professeur de clinique infantile à la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

Qui a bien voulu nous accueillir dans son service avec une extrême bienveillance et qui nous a permis largement de profiter de son précieux enseignement. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre jury de thèse, nous le prions d'accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A M. le Professeur COLLET

Professeur de pathologie interne à la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

Qui nous a suggéré le choix de ce travail, après avoir multiplié à notre égard, durant toutes nos études, les preuves d'une sollicitude attentive dont nous garderons un ineffaçable souvenir. Dans son laboratoire et dans son service, nous avons acquis le meilleur de notre formation médicale. Nous avons particulièrement à cœur de lui dire ici notre affectueuse reconnaissance et notre respectueux attachement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. le Professeur J. COURMONT

Professeur d'hygiène à la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A qui nous sommes profondément reconnaissant de son bienveillant accueil au laboratoire d'hygiène et du haut enseignement que nous avons recueilli auprès de lui. Nous le prions de vouloir bien trouver ici la respectueuse expression de notre gratitude.

Nous remplissons un impérieux mais fort agréable devoir en exprimant toute notre reconnaissance à MM. les Professeurs R. LÉPINE, PONCET, ROLLET, à M. le Professeur agrégé VILLARD, médecins des hôpitaux, qui nous ont spécialement encouragé au cours de nos études.

A MM. les Professeurs agrégés THÉVENOT et PIERY, qui ont bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse, nous adressons l'expression de nos vifs remerciements.

INTRODUCTION

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par M. le professeur Collet, qui, frappé de la rareté relative des cas de tuberculose laryngée chez l'enfant et du petit nombre de documents que renferme la littérature à cet égard, a mis à notre disposition les faits cliniques qu'il a observés et les indications qu'il a pu recueillir. Après avoir rassemblé ces dernières, nous étudierons successivement les conditions étiologiques dans lesquelles survient la tuberculose du larynx chez l'enfant et les conceptions pathogéniques qui peuvent lui être appliquées; — nous chercherons la raison d'être de ses principaux symptômes; — nous présenterons une étude documentée de ses formes anatomo-cliniques, illustrée avec les observations per-

sonnelles que notre Maître nous a communiquées, et nous essaierons de résoudre les difficultés diagnostiques soulevées par chacune d'elles. Nous discuterons enfin les méthodes thérapeutiques à opposer à une affection d'un aussi grave pronostic.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Aussi loin que l'on remonte dans l'histoire de la tuberculose laryngée chez l'enfant, aussi minutieuses que soient les recherches auxquelles on puisse se livrer parmi les documents parus ou les statistiques établies jusqu'à ce jour à ce sujet, on est contraint de reconnaître que cette affection a été considérée de tout temps et par tous les auteurs comme une rareté. Une distinction, cependant, doit être faite entre les conclusions qui ont été tirées des observations cliniques et celles qui ont été fournies par l'étude anatomo-pathologique; nous verrons, en effet, plus loin que les observateurs qui se sont placés au point de vue purement anatomique, ont été amenés par les constatations de l'autopsie à conclure que cette rareté n'est que relative.

L'immunité, d'ailleurs assez peu constante, dont jouit l'enfance vis-à-vis de la tuberculose laryngée est mise en lumière par le petit nombre des cas cités dans la littérature médicale; elle est reconnue d'une façon unanime par les documents cliniques. La tuberculose du larynx chez l'enfant était jadis si peu connue, que la plupart des anciens traités classiques la passent entièrement sous si-

lence, où se contentent de la mentionner; c'est ainsi que Steiner indique seulement, en quelques mots très brefs, que le larynx doit être cité parmi les organes qui peuvent être atteints de tuberculose, au cours d'une phtisie pulmonaire.

Une des plus anciennes observations connues est celle de Tonnelé (1) (1829), citée par Rilliet et Barthez. Elle concerne une fillette de 14 ans, qui éprouva successivement et à plusieurs reprises, pendant le cours de la phtisie pulmonaire, de l'enrouement et de la douleur à la gorge; un jour, survint une toux rauque et de la dyspnée; trois jours après l'apparition de la dyspnée, la petite malade mourut après de violents accès de suffocation. On constata, à l'autopsie, une infiltration intense des cordes vocales, avec un gonflement tel, que l'ouverture de la glotte en était presque complètement occluse; dans l'intérieur du sinus droit, on remarquait deux ou trois petits tubercules jaunâtres et légèrement ramollis, qui avaient déterminé l'ulcération de la muqueuse.

En 1837, Trousseau et Belloc (2) décrivent deux cas de phtisie laryngée chez des enfants. L'un se rapporte à un enfant de 12 ans, qui présentait de la douleur à la gorge et un certain degré de sténose; l'enfant succomba au bout d'un mois et l'autopsie montra dans le larynx « une liqueur grisâtre », l'épiglotte anémiée, le cartilage cricoïde épaissi dans quelques points et ulcéré dans d'autres. Le deuxième cas, concernant une fillette de 6 ans traitée dix-huit mois auparavant pour le croup et qui gué-

(1) TONNELÉ. — *Journal hebdomadaire*, 1829, n° 57.

(2) TROUSSEAU et BELLOC. — *Traité de la phtisie laryngée*, 1837.

rit après trachéotomie, paraît sujet à caution, le renseignement étiologique rendant assez improbable le diagnostic de tuberculose.

Neumann (1) (1847) a rapporté quatre cas, observés chez de jeunes garçons de 10 à 11 ans; il constata dans tous ces cas, à l'autopsie, l'existence d'ulcérations dans le larynx, de tubercules dans les poumons et de ganglions casécux.

On connaît par Morell Mackenzie un cas de Rheiner (1853) qui a vu et décrit la tuberculose du larynx chez un enfant de 4 ans.

Dans leur *Traité des maladies des enfants* (1856), Rilliet et Barthez décrivent la tuberculose laryngée d'après seize petits malades qu'ils ont personnellement observés; quatre de ces enfants étaient âgés de 3 à 5 ans, quatre autres avaient 7 ou 8 ans, huit comptaient de 10 à 14 ans. Relativement à la localisation des lésions, les cas se partageaient ainsi : neuf fois le larynx seul était atteint, quatre fois la trachée seule, trois fois le larynx et la trachée étaient lésés en même temps. Parmi les douze cas où le larynx était intéressé, il y avait huit fois une seule lésion, quatre fois des lésions multiples. Les cordes vocales elles-mêmes étaient cinq fois le siège des lésions, la commissure antérieure des cordes vocales l'était deux fois, la base de l'épiglotte une fois, les cartilages aryténoïdes deux fois, enfin, dans deux autres cas, les lésions étaient disséminées dans le larynx. Rilliet et Barthez pensent que la tuberculose du larynx et de la trachée ne peut guère être observée

(1) NEUMANN. — Ueber chronische ulcerative Laryngitis, etc. *Journ. f. Kinderkrank.*, 1847.

que chez les enfants ayant atteint la septième année. Cette règle ne souffrirait aucune exception lorsque les lésions sont très nombreuses; au-dessous de cet âge, en effet, on ne pourrait jamais noter que des ulcérations fort discrètes ou en très petit nombre.

Steiner et Neureutter (1) (1865) ont trouvé seize fois la tuberculose du larynx, sur trois cent trois cas observés à l'hôpital François-Joseph à Prague; ces cas se rapportaient tous à des enfants dont ils n'ont cependant pas précisé l'âge.

Sur cent cinquante et un tuberculeux autopsiés, Reimer (2) (1876) a relevé quinze fois des lésions laryngées : la tuberculose miliaire du larynx était huit fois en cause, dans les sept autres cas il s'agissait d'ulcérations et de tuberculoses miliaries; ces quinze cas concernaient des enfants dont l'âge variait entre 3 et 14 ans.

Rauchfuss (3) (1878) déclare que la tuberculose du larynx, assez fréquente au-dessus de 10 ans, devient très rare au-dessous de cet âge; on n'observerait alors jamais de processus ulcératifs étendus avec leurs conséquences, mais seulement des ulcérations isolées ou bien des tuberculoses miliaries.

Dans son traité sur la tuberculose laryngée, Heinze (4) (1879) dit que, de la naissance à 14 ans, il n'a trouvé en tout que neuf cas d'ulcérations tuberculeuses du larynx;

(1) STEINER und NEUREUTTER. — Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josefshospital in Prag. *Vierteljahrsch. f. prakt. Heilkunde*, 1865.

(2) REIMER. — Communications cliniques et anatomo-pathologiques de l'hôpital d'enfants Nicolas de Saint-Petersbourg, 1876.

(3) RAUCHFUSS. — Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh.*, 1878.

(4) HEINZE. — Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig, 1879.

c'étaient : un garçon de 11 mois, une fille de 1 an, un garçon de 16 mois, deux filles âgées l'une de 4, l'autre de 5 ans, deux garçons ayant respectivement 11 et 13 ans, enfin deux garçons âgés tous deux de 14 ans. Dans ces neuf observations réunies par Heinze, il est à remarquer que la tuberculose miliaire a été constatée cinq fois, et des lésions multiples et généralisées toutes les fois. Cet auteur, se plaçant au point de vue purement anatomique, a recherché, sur un nombre déterminé de tuberculeux autopsiés, la proportion dans laquelle se rencontrent les lésions laryngées et il a établi l'intéressante statistique suivante :

<i>Au-dessous de 1 an.</i>	1	ulcér. du larynx	sur 13 tub.,	soit 7,6 %.
<i>De 1 à 10 ans.....</i>	4	—	— 39	— 10,2 %.
<i>De 11 à 20 ans....</i>	23	—	— 92	— 25 %.
<i>De 21 à 30 ans....</i>	130	—	— 406	— 32 %.

Ainsi donc, cette statistique, trop frappante pour nécessiter de longs commentaires, tend à prouver, une fois de plus, la fréquence plus grande des lésions laryngées chez les tuberculeux à mesure que leur âge s'élève; mais ces chiffres, en outre, sont de nature à témoigner une plus grande proportion d'enfants phtisiques laryngés que ne le laisseraient croire les seuls documents cliniques.

En 1880, Morell Mackenzie a cité huit cas de tuberculose du larynx chez des enfants dont l'âge variait entre 5 et 15 ans.

Demme (1) (1882), dans une période de vingt années et

(1) DEMME. — Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern, 1882.

sur un ensemble de trente six mille cent-quarante-huit sujets observés, a découvert sept cas de tuberculose laryngée: il s'agissait de quatre garçons âgés de 4 à 8 ans et de trois fillettes dont l'âge était : 2, 4 et 12 ans. Chacun de ces sept cas se présentait sous la forme d'une complication terminale de la tuberculose pulmonaire, quelques semaines avant la mort. Un huitième cas, rapporté par le même auteur, offre un intérêt tout particulier, car il concerne un garçon de 4 ans et demi qui présenta de la tuberculose laryngée, alors que ses poumons étaient parfaitement sains. Cet enfant avait l'amygdale gauche hypertrophiée, des ganglions rétro-maxillaires suppurés, une ulcération de la région aryténoïdienne (consécutivement à l'amygdalectomie qui fut faite), de la fièvre, et mourut de méningite bacillaire. Demme, du vivant de l'enfant, avait établi le diagnostic de tuberculose laryngée et déclaré que l'infection tuberculeuse, après l'amygdalectomie, s'était propagée par la voie lymphatique à la région de prédilection de la tuberculose laryngée : la région interaryténoïdienne. A l'autopsie, on trouva dans cette région l'ulcération observée pendant la vie, et qui atteignait, en outre, la corde vocale droite; on constata, par contre, l'intégrité absolue des deux poumons.

Frøbelius (1) (1886) a trouvé dix fois des ulcérations du larynx, sur quatre cent seize autopsies de tuberculeux, à l'asile des enfants abandonnés de Saint-Petersbourg.

(1) FRØBELIUS. — Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und die hauptsächlichsten localisationen im zartesten kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilk*, 1886.

Lublinski (1) (1887) dit, dans son Mémoire, que la tuberculose du larynx est extrêmement rare dans la première décade de la vie; le plus jeune malade qu'il ait observé était âgé de 5 ans.

Leroux (2) (1888), citant les observations inédites de Parrot, donne les chiffres suivants : dix-neuf cas de tuberculose ulcéreuse du larynx, sur deux cent dix-neuf enfants tuberculeux autopsiés.

Biedert (3) (1890) cite Steffen, qui a vu trois fois, sur soixante-dix-neuf cas, la participation du larynx au cours de la tuberculose pulmonaire.

Rheindorff (4) (1892) décrit d'une façon très complète et saisissante un cas personnel de tuberculose du larynx, qui présente un intérêt considérable : la phtisie laryngée survint chez un hérédo-syphilitique; nous en avons d'ailleurs traduit plus loin l'observation tout entière.

Kafemann (1897) a vu deux cas de laryngite tuberculeuse chez l'enfant; le premier chez une fillette de 8 ans, avec énorme épiglottite en turban et double aryténoïdite; le deuxième chez une fillette de 12 ans, avec inflammation et ulcération des deux cordes vocales. Dans les deux cas,

(1) LUBLINSKI. — Die Kehlkopfschwindsucht. *Deutsche Medicinal-Zeitung*, 1887.

(2) LEROUX. — La tuberculose du premier âge d'après les observations inédites du professeur Parrot. *Études expér. et clin. sur la tuberculose*, Paris, 1888.

(3) BIEDERT-VOGEL. — *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, Stuttgart, 1890.

(4) RHEINDORFF. — Ueber Kehlkopftuberculose im Kindesalter im Anschluss an einen Fall von Pseudoparalyse und Tuberculose. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1892.

cette complication venait terminer une tuberculose pulmonaire existant déjà.

Froin (1) (1900) relate un cas de tuberculose ulcéreuse subaiguë du pharynx et du larynx, qu'il a observé à l'hôpital Trousseau; nous en rapportons l'observation, au cours de ce travail.

Lake (2) (1905), sur six cent cinq cas de tuberculose laryngée, l'a vue seulement trois fois chez l'enfant.

Dobrowolsky (1906) l'a observée trois fois chez des enfants dont l'âge variait entre 4 et 8 ans et demi. Dans ces trois cas, on note de la fièvre, de la dysphagie (moins marquée que chez l'adulte), une marche rapide de la maladie.

Lockard (3) (1909) a publié deux observations de phtisie laryngée chez l'enfant, sur neuf cent quatre cas observés dans le but de rechercher cette affection.

Nobécourt et Tixier (4) (1909) en ont observé un cas à l'autopsie d'un nourrisson de 3 mois et demi, mort de granulie; il y avait une ulcération siégeant sur la commissure antérieure des cordes vocales et des granulations tuberculeuses. Nous reproduirons plus loin cette observation intéressante.

On connaît encore le cas de Morell-Lavallée concernant un enfant âgé de 12 ans; celui que cite Lenox-Browne a trait à un enfant de 5 ans atteint de tuberculose laryngée, et qui présentait des signes de scrofule.

(1) FROIN. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris, mai 1900.

(2) LAKE and BARWEL. — *Laryngeal phtisis*, London, 1905.

(3) LOCKARD. — *Tuberculosis of the nose and throat*, Saint-Louis, 1909.

(4) NOBÉCOURT et TIXIER. — *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 1909, n° 7.

Brindel (1) a relaté trois cas : il s'agissait d'enfants âgés de 8 ans et demi, 13 ans, 13 ans et demi. La tuberculose laryngée se présentait pour le premier sous la forme pharyngo-laryngée, pour le second sous la forme infiltro-ulcéreuse, pour le troisième sous la forme ulcéro-œdémateuse. Nous citerons ces trois observations.

Boulay a publié deux observations de tuberculose du larynx chez deux enfants de 8 et 12 ans chez lesquels cette affection fut consécutive à une angine à marche rapide.

Il existe deux observations de tuberculose du larynx avec périchondrite précoce (cas de Claude et de Bar); une observation de Claude concernant une fillette de 14 ans chez laquelle l'affection se présentait sous la forme sous-glottique; une observation de Cruchet relatant un cas d'ulcération végétante; un cas de Hertz relatif à un enfant de 6 ans atteint de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée, caractérisée par la présence de nombreuses granulations sur le voile du palais, les piliers, l'épiglotte.

La description d'un cas particulièrement intéressant a été exposée devant la Société de médecine de Nancy par Haushalter; elle est relative à un enfant de 9 ans, atteint de tuberculose ulcéreuse du larynx, et qui succomba deux ans après l'apparition des premiers symptômes: la trachéotomie avait été rendue nécessaire dès le début et la canule avait pu être enlevée au bout de trois mois; l'enfant était demeuré aphone jusqu'à sa mort. A l'autopsie, on constate que l'épiglotte est percée d'un orifice de la largeur d'une lentille; les cordes vocales ont

(1) BRINDEL. — Société française de laryngologie, 1900.

disparu et sont remplacées par des tractus fibreux; les replis aryténo-épiglottiques sont créusés de petites ulcérations superficielles. Les poumons ne présentaient aucune trace de tuberculose et le petit malade avait succombé à une broncho-pneumonie vulgaire. On note, de plus, de l'adénopathie tuberculeuse des ganglions cervicaux, la tuberculose du foie, de l'ostéite tuberculeuse du tibia droit.

Des indications, d'ailleurs d'inégale valeur, ont été données par divers auteurs relativement à la fréquence de la tuberculose du larynx dans l'enfance; nous avons cité l'intéressante statistique de Heinze, les chiffres de Steiner et Neureutter, de Reimer, de Demme, de Frœbelius, de Biedert, de Lockard; à ces données, il nous faut ajouter les résultats de Willig (cité par Ziemssen), qui a établi une statistique basée sur treize cent dix-sept autopsies d'enfants morts tuberculeux et a trouvé une proportion de 13,8 p. 100 de phtisiques laryngés; Moritz-Schmidt a observé un cas chez une fillette de 11 ans, mais il déclare qu'en une période de dix ans aucun fait de tuberculose du larynx n'a été observé à l'hôpital d'enfants de Francfort, où l'on ne reçoit pas d'enfants au-dessus de 12 ans.

M. le professeur Collet a observé quatre cas de tuberculose laryngée chez l'enfant, résumés, cette année même, dans son livre sur la *Tuberculose du larynx et des voies respiratoires supérieures*; nous les donnons *in extenso* plus loin.

En résumé, le nombre des observations relatives à la tuberculose du larynx chez l'enfant, publiées jusqu'à ces dernières années, soit dans les traités classiques, soit iso-

lément, est donc assez peu considérable; beaucoup de ces documents sont, en outre, fort incomplets, ils consistent souvent en quelques lignes, parfois même il ne s'agit que d'une simple mention. Quant aux diverses statistiques établies au sujet de la fréquence de cette affection et de la proportion des cas par rapport à l'âge des enfants, exception faite pour celle de Heinze qui est d'une précision remarquable, elles encourent presque toutes le reproche d'envisager en bloc les sujets depuis la naissance jusqu'après la seconde enfance et même jusqu'à la vingtième année; d'ailleurs, pour être tout à fait complètes, les statistiques devraient encore envisager de parti pris l'examen du larynx, quels qu'aient été les accidents pendant la vie.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les données historiques précédemment relatées laissent entrevoir un certain désaccord entre les conclusions de l'observation clinique et celles de l'étude anatomo-pathologique, dans l'appréciation de la fréquence de la tuberculose laryngée pendant l'enfance. Tandis que les auteurs, qui se placent au point de vue clinique, estiment à 2 ou 4 p. 100 la proportion d'enfants tuberculeux présentant de la tuberculose du larynx, ceux qui se basent uniquement sur les recherches anatomiques, comme Heinze et Willig, citent des chiffres s'élevant jusqu'à 13 p. 100. Les raisons de cette disproportion numérique sont assez nombreuses. C'est d'abord et surtout la discrétion des phénomènes subjectifs, la symptomatologie généralement effacée de la tuberculose laryngée qui n'est, le plus souvent, chez le petit malade, qu'un épiphénomène au milieu d'une tuberculose généralisée, une ultime complication masquée par la présence bruyante d'autres accidents déjà très graves. C'est encore, dans certains cas, la nature particulière des lésions laryngées chez l'enfant; il en est ainsi dans la granulie où, imprécise au début, se réduisant à quelques granulations sur les cordes vo-

cales, n'influençant que très légèrement le timbre de la voix, la lésion laryngée, qui n'évoluera rapidement que dans les tout derniers jours, a les plus grandes chances de passer inaperçue du clinicien. Enfin l'examen laryngoscopique, dont on a eu, d'ailleurs, longtemps trop de tendance à s'exagérer les difficultés, est rendu souvent malaisé par le mauvais état général du jeune patient.

Que l'on envisage, en somme, les chiffres cliniques ou anatomiques, il n'en reste pas moins acquis que la tuberculose du larynx est infiniment moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. La relative rareté de cette affection dans l'enfance paraît tenir dans une certaine mesure à l'absence de lésions antérieures du larynx appelant la localisation de la tuberculose sur cet organe; l'enfant, on le sait, est d'autant moins exposé aux localisations laryngées de la tuberculose que son âge est plus tendre, que son passé pathologique par conséquent est nul ou plus court. D'autre part, l'absence chez lui de causes d'irritation professionnelles, d'actions nocives diverses, tabac, etc., doit entrer en ligne de compte. Mais il faut penser surtout à la rapidité habituelle de la tuberculose chez l'enfant, dont elle entraîne souvent la mort avant que la complication laryngée ait eu le temps de survenir; on connaît, en effet, la fréquence de la granulie et de la dissémination rapide, à cet âge, des foyers tuberculeux dans un grand nombre d'organes.

Loin de représenter un lieu d'élection comme chez l'adulte, le larynx n'est atteint chez l'enfant qu'accidentellement, et le plus souvent dans les tuberculoses à lésions multiples et généralisées. « C'est toujours à une période avancée d'une phtisie tuberculeuse confirmée

que les symptômes laryngés se montrent, écrivent Barthez et Sanné; chez l'adulte, les lésions laryngées chroniques sont quelquefois la seule ou presque la seule manifestation de l'affection tuberculeuse; chez l'enfant, il n'en va plus ainsi, » Quelquefois même, c'est seulement à la période terminale de certaines tuberculoses à marche rapide que l'on voit surgir la phtisie laryngée, ultime complication qui précède la mort de peu de temps. Si l'on connaît quelques cas, comme celui de Claude ou celui de Demme, où la tuberculose pulmonaire était absente, on doit les tenir pour tout à fait exceptionnels; la complication laryngée ne survient, en règle presque absolue, qu'au cours de tuberculoses graves et présentant des lésions pulmonaires accentuées.

Dans l'immense majorité des cas que nous avons cités au cours de notre étude historique de la tuberculose laryngée chez l'enfant, nous avons vu, en effet, que cette affection ne s'observait presque toujours qu'au cours d'une tuberculose pulmonaire ou d'une tuberculose généralisée; une question se pose donc, qui domine toute la pathogénie de la phtisie laryngée : par quelle voie se fait l'infection du larynx ?

Mais avant d'exposer et de discuter les diverses théories qui ont été émises dans le but de résoudre ce problème, nous devons commencer par envisager une question préalable dont la discussion s'impose, à la suite de faits cliniques assez nombreux, mais insuffisamment probants, et de constatations anatomiques très rares, mais très nettes, qui tendent à démontrer, exceptionnellement il est vrai, la possibilité de l'existence de lésions tuberculeuses laryngiennes chez des sujets indemnes de lésions

sions tuberculeuses pulmonaires. Il importe donc de rechercher s'il existe réellement une tuberculose primitive du larynx.

Tuberculose primitive du larynx.

La définition exacte du terme de tuberculose primitive doit être donnée tout d'abord : on a ainsi désigné seulement les cas de tuberculose du larynx sans lésions pulmonaires, car la présence ou la possibilité d'un foyer tuberculeux dans n'importe quel point de l'organisme est souvent très difficile à préciser. Doit-on reconnaître l'existence d'une telle forme pathogénique ?

Il paraît, à première vue, logique d'admettre que le larynx, fort exposé à l'inoculation par le courant d'air inspiratoire, peut se tuberculiser par inhalation de bacilles tuberculeux, mis en liberté après dessèchement des crachats, et qui, déposés sur la muqueuse du larynx, peuvent ensuite pénétrer le tissu en donnant naissance à des tubercules. Cette conception de l'esprit, correspond-elle à la réalité des faits ? C'est ce que Frankenberg a cherché à élucider par deux sortes d'enquêtes : il a examiné les sécrétions laryngiennes de cent neuf cadavres non tuberculeux, il n'a trouvé de bacilles que sur quelques préparations ; prélevant ensuite des parcelles de sécrétions laryngiennes sur le vivant, il les a mises en culture et a réussi à mettre en évidence le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque de Friedländer, etc. Mais si ces recherches démontrent la possibilité du dépôt dans le larynx de divers microorganismes, elles ne prouvent nullement la pénétration des germes dans les tissus,

D'autre part, si la tuberculose du larynx par inhalation est admise comme la règle, on doit évidemment s'attendre à constater très fréquemment des cas de tuberculose du larynx sans lésions pulmonaires. Or, les constatations à l'autopsie (seules rigoureusement probantes, en l'espèce) de faits de ce genre sont excessivement rares. On n'en connaît guère que quatre ou cinq cas, parmi lesquels celui de Demme, cité plus haut, et où l'autopsie montra une ulcération de la région interaryténoïdienne et de la corde vocale droite, alors que les poumons étaient absolument indemnes. Les faits cliniques venant à l'appui de la thèse de la tuberculose primitive sont plus nombreux, mais ne présentent pas une valeur pathogénique indiscutable; on connaît beaucoup de cas, comme celui de Goldstein, où il s'agit de malades présentant les signes fonctionnels et laryngoscopiques de la tuberculose laryngée et chez lesquels on n'a jamais noté de symptômes de tuberculose pulmonaire. Le plus souvent, on se trouve en présence de malades atteints de tuberculose du larynx à forme tumeur ou à forme végétante, qui n'ont présenté ou ne présenteront que beaucoup plus tardivement des signes de lésions pulmonaires; Bar a cité un cas où il a vu l'apparition des symptômes pulmonaires six ans après avoir constaté des ulcérations du vestibule et de l'infiltration aryépiglottique. On ne saurait, cependant, d'après ces données cliniques, affirmer formellement l'existence de la tuberculose primitive du larynx, car dans la plupart de ces cas, il est permis de se demander si la tuberculose pulmonaire n'était pas latente, trop discrète pour se manifester même à la radioscopie, ou encore arrêtée, peut-être momentanément, dans son évolution.

Il semble donc qu'on puisse conclure que la tuberculose primitive du larynx, le terme « primitive » étant pris *au sens clinique*, est incontestable, mais exceptionnelle; en somme, ce sont les cas où la tuberculose laryngée évolue la première, entourée de l'escorte rapide de ses symptômes qui devancent de loin ceux de la tuberculose pulmonaire attardée ou encore occulte.

Voies d'infection du larynx.

Les cas que nous venons d'envisager à propos de la tuberculose primitive du larynx sont, nous l'avons déjà dit, d'une exceptionnelle rareté; la tuberculose laryngée est, en réalité, toujours ou presque toujours secondaire à la tuberculose pulmonaire. Quelle est donc la voie que suit l'infection pour aboutir au larynx ?

À cette question, fort controversée, trois solutions ont été apportées; la première en date est la théorie de l'infection par contact (par l'expectoration); la seconde, la théorie de l'infection par voie sanguine; la troisième, la théorie de l'infection par voie lymphatique.

1° INFECTION PAR CONTACT

Cette théorie peut se résumer ainsi : les bacilles, apportés par l'expectoration, passent à travers l'épithélium, soit intact, soit lésé par la toux, les raclements, etc., dans le tissu sous-épithélial; ils peuvent aussi y pénétrer par les canaux excréteurs des glandes. Ainsi donc, c'est au contact de l'expectoration chargée de bacilles, dans laquelle baigne l'organe, que serait due la contamination du larynx.

Née d'une simple hypothèse de Louis, cette théorie fut confirmée par la découverte de Koch, montrant, en 1882, les crachats fourmillant de bacilles. De nombreux auteurs tels que Orth, Rindfleisch, Heryng, Moritz Schmidt, E. Fränkel, etc., se sont déclarés partisans de cette thèse, quelques-uns considèrent comme nécessaire une solution de continuité de l'épithélium; il semble bien, en effet, que les altérations catarrhales si fréquentes dans le larynx doivent favoriser son inoculation.

De nombreuses expériences ont été faites sur divers animaux, dans le but de reproduire, par contact de substances bacillifères, les lésions typiques de la tuberculose du larynx. Meyer, après trachéotomie, a lésé l'épithélium du larynx chez un lapin au moyen d'une sonde et, y portant avec une baguette de verre des crachats bacillifères, il a vu, seize jours après l'inoculation, un amas de cellules épithélioïdes avec bacilles de Koch et des nodules tuberculeux se développer au niveau de la commissure antérieure. Les *expériences d'Albrecht* sont particulièrement saisissantes, car elles ont été réalisées dans des conditions assez analogues à celles que produit la nature dans le larynx humain; les résultats qu'il a obtenus, la tuberculose qu'il a produite, correspondent à la tuberculose laryngée humaine. Il a inoculé des cultures de bacilles tuberculeux humains à treize animaux, par contact direct, et il a réussi à obtenir ainsi une tuberculose du larynx allant depuis l'infiltration sous-muqueuse débutive jusqu'aux plus graves ulcérations; des coupes en série ont montré, comme dans la tuberculose spontanée de l'homme, une infiltration sous-muqueuse avec formations de tubercules sans solution de continuité de l'épithé-

lium, et cependant il s'agissait bien d'une infection par contact.

Les considérations d'ordre clinique sont nombreuses et très frappantes, qui militent en faveur de la théorie de l'infection par l'expectoration. Il faut placer en première ligne l'argument qui a trait à la fréquence de la complication laryngée au cours de la tuberculose pulmonaire; on voit survenir, en effet, des lésions laryngées chez environ le tiers des tuberculeux pulmonaires adultes, alors qu'aucun organe n'est affecté dans une pareille proportion; il semble donc évident que c'est au passage et à la stagnation des crachats qu'il faut imputer la cause de cette fréquence. De plus, il est prouvé cliniquement que l'on observe d'autant plus souvent la phthisie laryngée que la quantité de l'expectoration est plus abondante et surtout plus chargée en bacilles de Koch; des statistiques ont également démontré que c'est au cours des phthisies pulmonaires graves et anciennes que l'on relève le plus fréquemment des lésions laryngées. Les objections à cette thèse n'ont cependant pas manqué. On a soutenu que les bacilles tuberculeux, enrobés dans une couche de mucus plus ou moins épaisse, doivent éprouver quelque difficulté à pénétrer dans les tissus; cet argument ne paraît pas très convaincant quand on songe à la quantité considérable de l'expectoration de la plupart de ces malades et à la possibilité d'une longue stagnation des crachats à l'intérieur du larynx. Les adversaires de la théorie du contact ont émis une autre objection : la tuberculose laryngée, disent-ils, ne peut s'expliquer par le même mécanisme que la tuberculose intestinale, car le larynx n'est pas pourvu des fonctions d'absorption dont jouit l'intes-

tin; ceci est fort exact, mais il faut se rappeler que, dans la plupart des cas, presque toujours, il existe des lésions épithéliales, des solutions de continuité dues aux efforts provoqués par la toux, à la faveur desquelles peut pénétrer le bacille tuberculeux.

Les constatations anatomiques faites par Eug. Fränkel, Thost, Heryng apportent encore des arguments à l'appui de ces idées. Les premières lésions laryngées ont, le plus souvent, été constatées précisément aux points qui sont le plus irrités par la toux, ceux où le crachat séjourne, c'est-à-dire la paroi postérieure du larynx, les apophyses vocales. Les bacilles de Koch ont été vus dans les glandes, l'épithélium, le tissu sous-muqueux; quelquefois, les tubercules étaient recouverts d'un épithélium intact, mais ce fait ne saurait constituer une objection à la théorie de l'expectoration, car, de même que cela a lieu pour la muqueuse de l'intestin, les bacilles peuvent également pénétrer ici sans laisser des traces de leur passage; l'épithélium, d'ailleurs, peut avoir été lésé plus loin et les bacilles, après avoir pénétré en ce point, ont pu cheminer sous un revêtement épithélial lui-même sain et n'édifier qu'à distance du point de pénétration les formations tuberculeuses.

2° INFECTION PAR VOIE SANGUINE

Cette théorie se propose d'expliquer la contamination du larynx par l'apport dans la couche sous-épithéliale de cet organe de bacilles tuberculeux charriés par la circulation sanguine. La possibilité d'un tel mécanisme ne saurait être mise en doute, la tuberculose miliaire aiguë de la gorge en est la preuve. Pfeiffer, Ziemssen, Baumgarten, etc., sont partisans de cette thèse.

Les arguments fournis par l'observation anatomique sont assez impressionnants. Korkunoff s'est livré à l'étude histologique de nombreux larynx tuberculeux et il a trouvé assez souvent des tubercules situés profondément dans la couche sous-épithéliale; il a constaté que les bacilles, qui fourmillaient dans ces tubercules, devenaient de plus en plus rares à mesure qu'il étudiait les parties les plus rapprochées de la surface libre de l'épithélium. Sur trois cent soixante-seize larynx étudiés, Heinze a vu cinquante fois une intensité très marquée des lésions tuberculeuses dans le voisinage de parois vasculaires, alors que l'épithélium paraissait sain. Ces auteurs concluent donc en admettant l'infection du larynx par la voie sanguine.

L'expérimentation, par contre, n'a pas fourni de résultats très probants. Inoculant des bacilles tuberculeux à des lapins et à des cobayes, Albrecht a vu tous ces animaux mourir de tuberculose miliaire étendue, mais n'a jamais constaté de lésions de tuberculose laryngée. Dans une deuxième série d'expériences, Albrecht a cherché à produire une infection hématogène en injectant des cultures de bacilles tuberculeux dans la carotide, de manière à ce qu'elles soient entraînées vers le larynx par le courant sanguin; il a réussi, en effet, à obtenir ainsi de la tuberculose laryngée qui offre un intérêt excessivement remarquable : les lésions tuberculeuses produites par cette méthode expérimentale ne siègent jamais aux lieux d'élection habituels de la tuberculose laryngée spontanée (paroi postérieure du larynx, région aryténoïdienne), ce sont des lésions disséminées sous l'aspect de tubercules épars et qui atteignent de préférence la commissure antérieure. En résumé, les faits d'observation expérimentale

sont négatifs ou aboutissent à la production d'une forme curieuse de tuberculose du larynx que l'on pourrait appeler atypique.

3° INFECTION PAR VOIE LYMPHATIQUE

D'après cette théorie, les bacilles tuberculeux qui viennent contaminer le larynx peuvent arriver par deux voies lymphatiques : la voie montante qui est celle des lymphatiques pulmonaires, la voie descendante qui appartient aux lymphatiques du cou et de l'amygdale.

a) *Infection par les lymphatiques pulmonaires.* — C'est par un trajet rétrograde que les bacilles seraient portés, depuis les voies lymphatiques péribronchiques, jusqu'au larynx; on a invoqué, pour expliquer un tel mécanisme, la possibilité d'un reflux de la lymphe vers le larynx sous la poussée d'une augmentation de pression intra-thoracique, au cours d'une secousse de toux, par exemple.

Les partisans de ce mode d'infection, Krieg, entre autres, font état de la concordance fréquente des latéralisations pulmonaires et laryngées dans les cas de tuberculose unilatérale, pour rejeter la théorie du contact et la théorie hématogène, qui ne sauraient expliquer ces localisations d'un seul et même côté; ils pensent que ces cas donnent une éclatante confirmation à leurs idées.

b) *Infection par les lymphatiques du cou et de l'amygdale.* — Le larynx se tuberculiserait surtout par les bacilles provenant des lymphatiques de l'amygdale; ainsi s'expliqueraient les cas de phtisie laryngée sans lésions pulmonaires dont nous avons parlé plus haut, à propos de la tuberculose primitive du larynx. Ce serait aussi par la voie des lymphatiques de l'amygdale que s'opérerait

souvent l'infection du larynx secondairement à la tuberculose pulmonaire, les crachats ayant contaminé l'amygdale qui servirait ainsi de gîte d'étape à l'infection tuberculeuse.

En dépit de l'attrait qu'offre à l'esprit cette ingénieuse théorie, il faut reconnaître que, seuls, quelques rares arguments anatomo-cliniques peuvent être invoqués en sa faveur. Ce sont : le cas déjà cité de Demme; celui de Lake, qui observa une tuberculose laryngée consécutivement à une otite moyenne, suivie seulement beaucoup plus tard de tuberculose pulmonaire; celui de Lockard, où une phtisie laryngée se déclara après ablation de végétations adénoïdes et d'amygdales reconnues tuberculeuses, alors qu'il fut impossible de déceler le moindre signe de tuberculose pulmonaire; enfin on connaît encore quelques cas analogues.

La rareté des faits pouvant être mis à l'actif de la théorie lymphatique est d'autant plus étrange que si l'infection suivait, en règle générale, la voie des lymphatiques de l'amygdale, on devrait s'attendre à rencontrer très fréquemment la tuberculose du larynx chez l'enfant, qui est si souvent porteur de végétations adénoïdes, d'amygdales hypertrophiées, ou d'adénites cervicales, dont la nature tuberculeuse est maintes fois évidente. Or, toutes les statistiques, nous l'avons vu, démontrent précisément que la phtisie laryngée est infiniment moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte !

Quant aux résultats de l'expérimentation, ils sont purement et simplement négatifs; Albrecht, injectant de l'émulsion bacillaire sous la peau, dans la région de l'angle du maxillaire, n'a jamais obtenu de tuberculose du la-

rynx. En résumé : faits d'expérimentation, négatifs; faits anatomo-cliniques, douteux ou très rares; c'est le bilan, peu favorable, de la théorie lymphatique.

Conclusions pathogéniques.

La théorie de l'infection par la voie lymphatique, bien qu'elle puisse expliquer quelques rares faits, paraît la moins satisfaisante; d'une part, les statistiques ne s'accordent guère à prouver la concordance dans la latéralisation des lésions pour les cas de tuberculose unilatérale du poumon et du larynx; l'écart est trop grand, d'autre part, entre la fréquence de la tuberculose ganglionnaire et la rareté des lésions laryngées dans l'enfance; enfin, les expériences tentées en vue de reproduire la tuberculose du larynx par la voie lymphatique n'ont jamais abouti. Pour ces diverses raisons, il semble donc logique de conclure que la voie lymphatique peut être suivie par l'infection dans quelques cas exceptionnels, mais qu'elle n'est sûrement pas le chemin régulièrement emprunté.

La théorie de l'infection par la voie sanguine doit, de toute évidence, être tenue pour exacte lorsqu'elle se propose d'expliquer la tuberculose miliaire aiguë du larynx ou la tuberculose laryngée précoce évoluant sur un organisme atteint de tuberculose pulmonaire fermée. Il faut limiter à ces cas l'application de la théorie vasculaire; on ne saurait, en effet, admettre, en règle générale, l'origine hémotogène quand on songe à la fréquence toute particulière des lésions tuberculeuses du larynx, alors que les autres organes, même ceux, comme le rein, qui ont une vascularisation plus active, ne sont intéressés que dans une proportion beaucoup moins élevée.

Reste donc la théorie de l'infection par contact, par expectoration; c'est elle assurément qui paraît devoir être appliquée au plus grand nombre de faits. Les expériences concluantes d'Albrecht réussissant à reproduire la tuberculose laryngée typique; la fréquence de la complication laryngée survenant chez environ le tiers des tuberculeux pulmonaires adultes; la proportion plus grande de tuberculeux laryngés chez les tuberculeux pulmonaires à lésions plus avancées ou à crachats plus riches en bacilles; le début à peu près constant des lésions tuberculeuses du larynx aux mêmes points : ceux où stagne de préférence le crachat, ceux qui sont le plus incessamment irrités par le courant d'air inspiratoire ou par les secousses de toux; — tels sont les arguments impressionnants, qui militent en faveur de l'adoption de cette théorie que nous croyons devoir répondre à la généralité des cas.

Les idées que nous venons d'exposer résultent d'observations prises indistinctement sur l'adulte comme sur l'enfant; les considérations pathogéniques faites chez l'un et chez l'autre s'éclairent mutuellement. Nous devons ajouter, à ce propos, que quelques auteurs, Barthez et Sanné entre autres, adoptant l'opinion de Louis, ont objecté que la théorie du contact ne peut être invoquée comme mécanisme d'infection chez les enfants qui n'expectorent pas; il faut se hâter de faire justice d'une pareille objection : le jeune enfant, qui ne crache pas, il est vrai, déglutit les sécrétions bronchiques qui n'en ont pas moins pour cela traversé le larynx, exposé donc, chez lui comme chez l'adulte, à l'inoculation par contact.

Afin de clore cette discussion pathogénique, nous ne

saurions mieux terminer que par la reproduction des lignes suivantes, qui offrent tout l'intérêt qui s'attache aux opinions émanant de la haute autorité de M. le professeur Collet : « La pathogénie de la tuberculose laryngée chez l'enfant ne saurait être univoque...; la théorie de l'infection par les crachats bacillifères est susceptible des mêmes arguments et des mêmes objections que chez l'adulte; la théorie hémotogène s'impose dans les cas de granulie et dans un certain nombre de ceux où il y a des lésions généralisées des organes; la théorie lymphogène s'applique aux cas, comme celui de Demme, où la tuberculose laryngée a été consécutive à une plaie amygdalienne; est-il possible d'aller plus loin et d'admettre que l'origine lymphatique est la règle chez l'enfant ? Je ne le pense pas : il me semble que la rareté de la tuberculose du larynx chez eux contraste trop avec la fréquence de la tuberculose ganglionnaire (1). »

(1) COLLET. -- La tuberculose du larynx et des voies respiratoires supérieures. Bibliothèque de la tuberculose, Paris, 1912.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des lésions de la tuberculose laryngée ne saurait être rigoureusement exacte, ni complète sur le vivant; en effet, si l'examen laryngoscopique nous renseigne parfaitement sur la vascularisation et sur les troubles de la motilité, si, nous montrant le larynx par en haut, il nous fait nettement ressortir les lésions marginales de l'épiglotte, celles des cordes vocales, des aryténoïdes et des replis aryépiglottiques, il laisse échapper, en revanche, une notable partie de l'organe où peuvent siéger de vastes lésions, qui resteront inaperçues de l'observateur le plus averti.

C'est sur la table d'autopsie seulement que par une investigation méthodique de la région interaryténoïdienne antérieure, de la région sous-glottique, des parois latérales du vestibule laryngien, des cartilages, nous pourrions compléter les renseignements fournis par l'examen laryngoscopique et nous livrer ainsi à une étude fructueuse et approfondie des lésions anatomiques.

L'autopsie d'un tuberculeux laryngé, mort à un stade avancé de la maladie, permet de constater, en règle géné-

rale, une série de lésions fondamentales que, pour plus de clarté, nous étudierons tour à tour et séparément, en envisageant pour chacune d'entre elles sa distribution région par région. Nous considérerons donc successivement l'infiltration, les ulcérations, l'œdème, la périchondrite, nous dirons enfin quelques mots des adhérences, assez exceptionnelles d'ailleurs. Il nous paraît nécessaire, en effet, de faire d'abord l'étude particulière et détaillée de chaque lésion typique décrite comme entité, nous réservant ensuite d'exposer les divers groupements de ces lésions dans les principales formes anatomo-cliniques chez l'enfant.

I. — L'INFILTRATION

Un larynx infiltré présente des lésions caractéristiques sur la nature desquelles il est difficile de se méprendre. La surface infiltrée est généralement lisse, tendue, de consistance ferme, avec des inégalités qui lui donnent très souvent un aspect tomenteux. On découvre, à la coupe, des points caséeux qui apparaissent sous la forme d'îlots jaunâtres, les parois sectionnées affectent ainsi fréquemment un aspect lardacé.

Au point de vue histologique, les lésions siégeant dans la muqueuse, au-dessous de l'épithélium, consistent dans une abondante infiltration par les cellules embryonnaires: ce sont de nombreuses cellules rondes dont le nombre va s'atténuant graduellement de la superficie vers la profondeur; la présence dans cette zone de follicules tuberculeux avec cellules géantes est caractéristique du processus spécifique. L'épaississement de l'épithélium, envahi par les cellules rondes migratrices, est constant; au

niveau des cordes vocales la muqueuse montre tantôt une épaisseur anormale du corps muqueux de Malpighi avec état dermo-papillaire, tantôt un épiderme aminci avec épaissement considérable de la couche cornée. Les glandes, dont les intervalles acineux sont comblés par les cellules rondes, perdent leurs éléments épithéliaux et s'acheminent ainsi vers la caséification. Autour des vaisseaux apparaissent des zonès où l'infiltration, particulièrement accentuée, se traduit par l'existence de gaines périvasculaires formées de cellules rondes. Dans la région aryténoïdienne, les faisceaux musculaires sont le siège d'une dissociation grossière, qui ne pénètre guère à l'intérieur des fins fascicules.

L'infiltration possède une prédilection marquée pour la région aryténoïdienne, pour les bandes ventriculaires et pour les cordes vocales; quant à l'épiglotte, elle est assez souvent respectée par l'infiltration tuberculeuse et toujours plus tardivement atteinte.

a) *Région aryténoïdienne.* — Les aryténoïdes infiltrés apparaissent tuméfiés, tantôt lisses, tantôt mamelonnés, et forment en arrière de la cavité du larynx une ou deux saillies conoïdes colorées en rouge foncé. C'est une infiltration massive, compacte, lardacée.

L'infiltration atteint aussi très souvent les replis aryténo-épiglottiques; ils se présentent alors sous la forme de bourrelets dont la tuméfaction se continue en arrière avec celle des aryténoïdes infiltrés, et dont l'épaisseur va diminuant progressivement jusqu'à leur insertion aux bords latéraux de l'épiglotte.

b) *Bandes ventriculaires.* — On sait que l'aspect asymétrique, donné au larynx par l'infiltration assez long-

temps unilatérale de cette région, est un des signes les plus précoces de la tuberculose laryngée. L'infiltration porte, en effet, au début, sur une bande unique qui forme un bourrelet rouge, de coloration foncée. De concave qu'elle était normalement, la bande infiltrée devient progressivement rectiligne, puis arrive à bomber vers la ligne médiane, empiétant ainsi sur la corde vocale correspondante dont le champ visible apparaît diminué d'autant. Ce n'est que plus tardivement que cette corde vocale, et généralement alors toutes les deux, deviennent masquées par l'augmentation de volume du bourrelet, bosselé, irrégulier et dont la tuméfaction gagne la paroi latérale du vestibule du larynx.

c) *Cordes vocales*. — Il existe quelquefois une infiltration circonscrite à la partie postérieure cartilagineuse de la corde, ou des épaissements limités. A un degré plus avancé, l'infiltration ayant augmenté en largeur et en épaisseur, la corde vocale ne se présente plus comme un ruban, mais comme une masse cylindrique, boudinée. Le gonflement peut atteindre des proportions considérables et doubler ou tripler le diamètre normal de la corde. Diffuse, l'infiltration atteint les deux cordes vocales de façon sensiblement égale.

La surface de la corde infiltrée présente tantôt une coloration rouge, tantôt un aspect terne avec des arborisations vasculaires, tantôt une teinte grise due à des altérations épithéliales superficielles. Le bord libre est assez souvent parcouru par un sillon horizontal antéro-postérieur qui paraît partager la corde en deux étages; ce dédoublement semble provoqué par la barrière opposée à l'infiltration par l'adhérence intime de la muqueuse au muscle sous-jacent.

d) *Épiglotte*. — Si l'épiglotte reste souvent indemne ou résiste longuement à l'envahissement, on peut en revanche constater dans les cas avancés une infiltration qui devient alors énorme. Les bords épiglottiques normalement très minces, presque foliacés, deviennent arrondis, épaissis et atteignent des proportions qui peuvent dépasser quatre ou cinq fois le diamètre normal.

L'infiltration circonscrite, nodulaire, avec aspect verruqueux, unilatérale, donnant à l'épiglotte une forme asymétrique, se rencontre assez rarement. Le plus souvent, on se trouve en présence d'une infiltration diffuse; la surface de l'épiglotte entièrement tuméfiée est lisse ou finement granitée, elle possède une coloration rouge sombre.

II. — LES ULCÉRATIONS

En règle générale, c'est sur un fond primitivement infiltré que survient l'ulcération; elle apparaît après caséification et fonte des tubercules, envahissant progressivement en largeur et en profondeur le terrain pénétré par l'infiltration. Les bords de l'ulcération sont irréguliers et bourgeonnants, le fond est inégal; les granulations rouges qui existent sur le fond et sur les bords sont l'indice du bourgeonnement; les granulations miliaires jaunes ou grises siégeant sur les bords sont caractéristiques du processus tuberculeux. Relativement superficielles sur les cordes vocales comme dans toutes les régions revêtues d'un épithélium pavimenteux, les lésions ulcéreuses sont plus pénétrantes, plus anfractueuses dans les régions à épithélium cylindrique; lorsqu'elles gagnent encore davantage en profondeur, elles peuvent arriver à provoquer la périchondrite et la nécrose des cartilages.

L'étude histologique démontre que toutes les ulcérations ne reconnaissent pas la même origine; si le plus grand nombre d'entre elles résultent de l'infiltration diffuse parvenue à la surface, et qui a subi la fonte caséeuse, il en est d'autres qui proviennent presque exclusivement de lésions épithéliales, glandulaires, ou vasculaires. Les lésions d'origine épithéliale sont superficielles et ont pour siège l'épithélium et plus spécialement le corps muqueux de Malpighi; n'étant nullement le résultat de la fonte de produits tuberculeux, ces exulcérations ne s'étendent pas en profondeur et ne deviennent pas le point de départ d'ulcérations plus avancées; ce sont fréquemment des érosions ou des ulcérations linéaires, en coup d'ongle, reposant sur un plissement et un épaissement considérable de l'épithélium, avec sclérose du chorion sous-jacent. Les ulcérations d'origine glandulaire, auxquelles on a donné le nom d'ulcérations folliculaires, sont consécutives à la dégénérescence caséeuse des acini bourrés de cellules géantes et de cellules rondes; après évacuation du foyer apparaissent des ulcérations limitées en étendue, mais profondes, anfractueuses, à bords déchiquetés, et qui peuvent arriver à atteindre les cartilages. On les observe surtout sur l'épiglotte et dans la région sous-glottique, quelquefois aussi dans la région interaryténoïdienne et sur les aryténoïdes. Les ulcérations d'origine vasculaire sont peu profondes et peu larges; leurs bords sont taillés comme à l'emporte-pièce, leur contour paraît festonné et polycyclique. Elles seraient produites, d'après Leroy, par l'oblitération artérielle consécutive à l'infiltration par les cellules rondes qui ont envahi et dissocié les tuniques vasculaires.

Survenant sur un terrain déjà infiltré, les ulcérations apparaissent donc de préférence, comme l'infiltration, sur la région aryténoïdienne, les bandes ventriculaires et les cordes vocales; elles n'atteignent l'épiglotte que longtemps après l'infiltration; la trachée n'est pas à l'abri de leur atteinte, il est très fréquent de les y rencontrer, en général nombreuses et disséminées.

a) *Région aryténoïdienne.* — Les ulcérations de cette région sont de deux ordres : les ulcérations superficielles et étendues, les ulcérations profondes et anfractueuses. Les premières, assez fréquentes, sont disséminées au hasard sur tout le territoire infiltré; elles descendent parfois fort bas sur le chaton cricoïdien. Les ulcérations profondes siègent surtout à la partie antérieure de l'aryténoïde et recouvrent souvent une lésion du cartilage en voie de nécrose. Quant aux replis aryépiglottiques, ils ne sont lésés que beaucoup plus tardivement, aux périodes ultimes seulement, bien que les points contigus à l'épiglotte ou à l'aryténoïde puissent s'ulcérer assez tôt.

b) *Bandes ventriculaires.* — On trouve sur les bandes ventriculaires des ulcérations rondes ou ovalaires ou bien une ulcération unique à bords irréguliers; elles sont profondes et reposent sur une nappe considérablement infiltrée. Par leur tendance à confluer, ces ulcérations, d'ordinaire multiples, forment de vastes lésions que l'on peut voir, rarement il est vrai chez l'enfant, s'étendre à la paroi latérale du larynx.

c) *Cordes vocales.* — Les cordes vocales constituent un lieu d'élection remarquable pour les ulcérations, qui semblent s'y complaire sous de nombreux aspects. Les ulcérations linéaires existent sur la face supérieure ou sur le

bord libre de la corde qu'elles divisent quelquefois en deux ou plusieurs étages, elles sont souvent profondes et pénétrantes. Les ulcérations en dents de scie sont provoquées par une destruction irrégulière du bord libre de la corde. Les ulcérations en coup d'ongle résultent d'une perte de substance en forme de croissant. Sur la face supérieure de la corde on peut voir des ulcérations arrondies ou ovalaires qui sont superficielles, des ulcérations fissuraires ou allongées qui pénètrent profondément entre les faisceaux du muscle sous-jacent, des ulcérations bourgeonnantes qui ont un aspect inégal et granuleux. On rencontre enfin des ulcérations profondes, taillées comme à l'emporte-pièce; dans ces cas la corde vocale peut se trouver parfois entièrement sectionnée, quelquefois même, devant de telles lésions la corde disparaît en totalité.

d) *Épiglotte*. — Parmi les lésions ulcératives qui peuvent atteindre l'épiglotte il faut distinguer l'ulcération superficielle diffuse des ulcérations profondes de la face postérieure de l'opercule; celles-ci sont bourgeonnantes, isolées et plus précoces; l'ulcération superficielle diffuse est une forme terminale de la tuberculose laryngée, elle est le résultat de la confluence d'ulcérations étendues. A la période ultime de la maladie l'épiglotte peut disparaître presque entièrement sous l'intensité du travail ulcérateur, à la suite d'un envahissement en masse de l'infiltration.

e) *Trachée*. — Les ulcérations trachéales sont loin d'être rares, ainsi que l'a démontré M. le professeur Collet, qui, ouvrant systématiquement la trachée des tuberculeux, a souvent trouvé soit une vaste ulcération unique,

soit quantité d'ulcérations lenticulaires irrégulièrement disséminées.

III. — L'ŒDÈME

Particulièrement étudié par Doléris, Gouguenheim et Balzer, l'œdème de la tuberculose laryngée ne serait en réalité, pour ces auteurs, que de l'infiltration tuberculeuse. Il est de fait que l'œdème vrai ne se rencontre presque jamais sur la table d'autopsie : pas de transparence de la membrane, mince pourtant; pas d'aspect gélatineux observé d'ordinaire dans les tissus cellulieux œdématisés, ni sérosité, ni pus. Cependant, au-dessous du derme, ainsi que l'ont dit Gouguenheim et Balzer, on trouve parfois des lésions pouvant se rapporter à l'œdème; telles que la déformation des cellules fixes du tissu conjonctif; on peut voir de plus une inflammation péri-tuberculeuse se traduisant par la multiplication des cellules du tissu conjonctif, d'où résulte une gêne circulatoire favorisant la production d'un œdème interstitiel.

IV. — LA PÉRICHONDRITE

Au point de vue anatomique, comme d'ailleurs au point de vue clinique, il est indispensable de distinguer la péri-chondrite précoce de la tuberculose laryngée de la péri-chondrite tardive qui survient aux stades avancés de la maladie. L'une et l'autre, d'ailleurs, sont presque toujours l'aboutissement de la marche en profondeur de l'ulcération tuberculeuse.

La péri-chondrite précoce est remarquable par la rapidité de son évolution, le cartilage, séparé du péri-chondre par le pus, est ramolli, désagrégé en fragments brunâ-

tres et parfois s'élimine en entier; le pus, séreux et mal lié, décolle le périchondre et soulève la muqueuse qui se présente sous l'aspect d'une masse tuméfiée, molle et gorgée de sérosité jaunâtre.

La périchondrite tardive évolue à une période beaucoup plus avancée et si la nécrose du cartilage, consécutive à son décollement, se produit quelquefois, c'est cependant la transformation calcaire et l'ossification que l'on observe le plus souvent. On se trouve ainsi en présence de la carie du cartilage; celui-ci apparaît sous la forme d'un tissu osseux, poreux, noirâtre et vascularisé, qui constitue le fond de clapiers purulents dans lesquels on constate parfois la présence de fragments noirâtres éliminés du cartilage, c'est-à-dire de véritables séquestres.

V. --- LES ADHÉRENCES

De telles lésions n'ont été rencontrées que par un petit nombre d'observateurs et on doit les considérer comme très rares. Dans un cas de B. Fränkel, il y avait une large soudure de la moitié antérieure des cordes vocales; dans un autre, observé par Rosenberg, une cicatrice membranaiforme fermait toute la moitié antérieure de la glotte; Rosenheim, de Baltimore, a décrit des adhérences entre les deux tiers antérieurs des cordes vocales; Moritz Schmidt, Lockard ont vu des cas analogues.

Formes anatomo-pathologiques infantiles.

Les lésions anatomiques que nous venons de décrire se retrouvent avec une prédominance marquée de certaines d'entre elles et sous un aspect particulier dans une

série de formes de la tuberculose laryngée de l'enfant. C'est ainsi que l'on peut distinguer, au point de vue anatomo-pathologique, la forme infiltro-ulcéreuse, la forme ulcéro-œdémateuse, la forme granulique, la forme végétante.

La forme ulcéreuse, d'après Plicque, est de beaucoup la plus fréquente; « les ulcérations existent assez souvent à la fois dans le larynx et la trachée, elles sont ordinairement multiples, peu profondes; sur les cordes vocales, elles ont souvent la forme d'un coup d'ongle ou d'une fissure. Elles sont souvent entourées de nodules tuberculeux. La forme végétante, qui semble plus spéciale aux enfants déjà âgés, amène souvent un rétrécissement notable du calibre du larynx. »

C'est aussi, pour Barthez et Sanné, la forme ulcéreuse qui se rencontre le plus souvent; ces auteurs ont habituellement constaté de petites ulcérations dont les dimensions variaient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une grosse lentille; ils comparent ces ulcérations aux petites facettes d'un dé à coudre ou à certains ulcères superficiels de la cornée. Il est très rare, disent-ils, de rencontrer chez l'enfant les vastes ulcérations profondes, la tuméfaction, l'œdème et le bourgeonnement de la muqueuse que l'on voit dans les graves tuberculoses laryngées à marche rapide se traduisant par des accès de suffocation.

De l'étude des diverses constatations anatomo-pathologiques infantiles qui ont été rassemblées jusqu'à ce jour, il semble que l'on doive conclure à la rareté extrême de la forme végétante pendant la première enfance; la forme ulcéreuse est plus fréquente; mais c'est la forme granulique avec ses ulcérations produites par fonte des granula-

tions confluentes que l'on observe le plus souvent, chez les tout jeunes enfants elle est presque exclusivement en cause.

Un tableau typique des lésions observées dans la *forme infiltro-ulcéreuse* est fourni par l'observation du cas de Rheindorff, citée plus loin; il s'agissait d'un enfant hérédosyphilitique mort à 13 mois au milieu des symptômes de la tuberculose généralisée. Le larynx présentait à droite une large ulcération, moyennement profonde, qui avait détruit la bande ventriculaire et la corde vocale. Sur son fond et sur ses bords infiltrés on trouvait par places de petits nodules. Deux millimètres plus bas existait une ulcération semblable, un peu plus petite. Sur la corde gauche, on notait de petites ulcérations superficielles. La face postérieure de l'épiglotte était, dans sa moitié inférieure, rouge, granuleuse, mais non ulcérée. Les ganglions péritrachéaux étaient, jusqu'à la bifurcation, hypertrophiés, caséeux, et la muqueuse trachéale congestionnée. L'autopsie montra, en outre, des tubercules pleuro-pulmonaires disséminés et même, à une base, un foyer caséeux ramolli, du volume d'une noisette: tuberculose généralisée de tous les organes.

Les lésions anatomiques que l'on rencontre chez les enfants ayant succombé à la tuberculose laryngée de *forme ulcéro-œdémateuse* sont caractérisées par du boursofflement sus-glottique et de l'œdème, comme dans le cas de Bar, par des ulcérations multiples sur les cordes, sur les bandes ventriculaires ainsi que dans la région interaryténoïdienne, et par de l'œdème des aryténoïdes, des replis aryépiglottiques et de l'épiglotte, comme dans l'observation de Brindel.

Dans la *forme végétante*, la plus rare dans l'enfance, on constate un bourgeonnement caractéristique dû le plus souvent à la prolifération intense du tissu qui entoure les ulcérations; ce sont des lésions de tuberculose ulcéro-végétante. Nous rapportons plus loin un cas fort intéressant de tuberculose laryngée de forme végétante chez un enfant de 10 ans, observé par M. le professeur Collet, qui avait diagnostiqué une tuberculose végétante des deux cordes vocales et des bandes ventriculaires. L'examen histologique d'un fragment prélevé montra, en effet, qu'il s'agissait de tuberculose du derme de la corde; la lésion, sauf en un point, était tout entière sous-épithéliale : en ce point, l'épithélium était ulcéré et la surface de l'ulcération présentait l'aspect d'un bourgeon charnu, un peu fibreux; en un autre point, l'épithélium était très près de se rompre; la présence de cellules géantes typiques à noyaux abondants ne laissait pas de doute sur la nature de la lésion.

La *forme granulique* de la tuberculose laryngée, la plus fréquente de toutes, présente des caractères anatomiques dignes de retenir spécialement l'attention. Nous citerons, à ce sujet, intégralement les constatations et les conclusions anatomo-pathologiques de M. le professeur Collet, à propos d'un cas personnellement observé dans son service. L'examen laryngoscopique avait montré une ulcération superficielle et généralisée des deux aryténoïdes; l'enfant, âgée de 13 ans, avait succombé dix jours après l'apparition d'une dysphagie intense et progressive. « L'autopsie fut de tous points confirmative de ces constatations : une vaste ulcération, très superficielle, entourée et parsemée de granulations miliaires qui faisaient

un léger relief, occupait la totalité des aryténoïdes et franchissait même les limites du larynx pour occuper les sinus piriformes et les parois latérales du pharynx inférieur et descendait sur la face postérieure des aryténoïdes. Sur la face postérieure de l'épiglotte, il y a quelques granulations discrètes. Le bord gauche de l'épiglotte a une minuscule encoche.

« Je considère cette ulcération, en raison de ses caractères (étendue, superficialité, présence des granulations), comme due à une vaste éruption granulique, analogue à celle qu'on observe sur le pharynx et le larynx dans la maladie d'Isambert, et à la fonte secondaire des granulations. Sa pathogénie est donc toute différente de celle des ulcérations de la tuberculose laryngée vulgaire, qui sont profondes et résultent de la fonte d'une infiltration laryngée chronique.

« Le poumon présente des lésions presque généralisées, mais de caractères divers. Aux sommets, il y a de la tuberculose massive, broncho-pneumonique, et, à la périphérie de chaque nodule, des granulations tuberculeuses, paraissant représenter une poussée récente. De plus, il y a des ganglions tuberculeux du hile du poumon (1). »

Chez un nourrisson de 3 mois et demi, Nobécourt et Tixier, dont nous reproduirons l'observation au cours de ce travail, ont vu, à l'autopsie une ulcération à l'union antérieure des deux cordes vocales et une érosion en coup d'ongle sur la corde vocale droite; ces lésions

(1) COLLET. — La tuberculose du larynx et des voies respiratoires supérieures, Bibliothèque de la tuberculose, Paris, 1912.

étaient entourées de fines granulations qui s'essaimaient sur les cordes vocales et dans la région sous-glottique.

Dans les cas de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée, on peut constater souvent des lésions multiples et disséminées, consistant surtout en un semis de granulations sur le voile du palais, les piliers, l'épiglotte, les cordes vocales; on voit parfois des ulcérations de la base de la langue ou des amygdales.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Loin de posséder une symptomatologie nettement accusée telle qu'on l'observe chez l'adulte, la tuberculose du larynx ne se trahit généralement dans l'enfance que par une discrète expression de troubles fonctionnels assez vagues. L'examen objectif, d'autre part, est rendu malaisé par le mauvais état général des petits malades, ou par leur très jeune âge. Enfin les conditions dans lesquelles apparaît fréquemment cette affection chez l'enfant contribuent encore à l'imprécision du tableau clinique : dans un très grand nombre de cas la lésion laryngée ne survient que tardivement, alors qu'une tuberculose pulmonaire accentuée ou une tuberculose généralisée provoquent déjà des manifestations graves, des désordres généraux intenses; effacée et habituellement réservée d'allures, la nouvelle venue se trouve ainsi par surcroît dissimulée derrière le cortège impressionnant qui se déroule au premier plan.

Le degré d'intensité des signes fonctionnels n'est d'ailleurs nullement en rapport avec l'importance du processus ulcératif; il n'est pas rare de voir des ulcérations

étendues rester absolument indolentes et même ne produire, suivant leur siège, aucun trouble de la voix. Barthez et Sanné pensent que les ulcérations de la face postérieure du larynx ou de la base de l'épiglotte peuvent rester ainsi à l'état latent et que l'altération de la voix coïncide presque toujours avec l'existence d'ulcérations au niveau des cordes vocales. C'est la dysphonie que ces auteurs ont le plus souvent rencontrée parmi les signes subjectifs, la douleur laryngée vient ensuite, le premier de ces symptômes étant beaucoup plus fréquent que le second : dans la proportion de 7 à 2. Ils n'ont observé l'aphonie complète qu'une seule fois; en général, la dysphonie était peu accentuée et ne s'installait guère que dans les dernières semaines de la maladie. La douleur laryngée, beaucoup plus rare, leur a paru en réalité être l'exception; ils n'ont jamais noté la présence de la dysphagie. Ils ont constaté des altérations de la toux devenue rauque et pénible à l'époque même du début de la dysphonie. Aucun des cas étudiés par Barthez et Sanné ne s'accompagnait de phénomènes dyspnéiques; nous avons résumé, par contre, au cours de notre étude historique, de nombreux faits où fut relatée la dyspnée, souvent violente, tels sont les cas de Tonnelé, de Brindel, de Claude, de Bar, etc., nous reproduisons, en outre, ci-après deux observations où M. le professeur Collet a noté de violents accès de suffocation. Exception faite pour les petits malades qui présentent ces symptômes bruyants de sténose, une pareille évolution symptomatique, d'ordinaire assez silencieuse, dépourvue de relief, réclame donc du clinicien un soin extrême dans la recherche des signes fonctionnels et lui impose l'obligation de

procéder à l'examen laryngoscopique, pour dévoiler la lésion laryngée dans tous les cas où sa présence peut être soupçonnée.

I. — SYMPTÔMES FONCTIONNELS

La dysphonie est le symptôme le plus fréquemment observé et généralement le premier en date. Ce trouble, qui se borne souvent au début à un enrouement discret, à un léger voile dans le timbre de la voix, devient de plus en plus marqué à mesure que les lésions progressent, mais aboutit rarement à l'aphonie absolue. Tout d'abord la voix est diminuée en intensité et abaissée dans sa tonalité; plus tard, l'enrouement étant plus prononcé, l'émission de tous les sons se fait sur la même note : c'est la monotonie de la voix; à un degré plus avancé survient la raucité qui traduit l'hyperémie, l'épaississement, les ulcérations des cordes vocales. Bien que les sons puissent devenir très rauques, on parvient presque toujours à comprendre les paroles des jeunes malades; l'aphonie est peu fréquente. On n'observe, en effet, qu'exceptionnellement cette voix éteinte, soufflée, non timbrée, qui est le fait des larges ulcérations des cordes vocales ou des bourgeons empêchant leur rapprochement, de la tuméfaction des commissures, etc., d'où résulte le coulage de l'air à travers la glotte insuffisamment occluse pour réaliser la phonation. Dans les cas les plus nombreux les cordes vocales sont loin de présenter une atteinte aussi profonde, souvent même elles sont à peine lésées, comme au cours de la granulie où quelques granulations seulement peuvent soulever leur surface; le trouble fonctionnel qui en découle est peu accentué et risque d'être ignoré,

Il importe donc de prêter une oreille attentive aux plus légères altérations de la voix, afin de ne pas être exposé à méconnaître la valeur de ce symptôme précoce.

La douleur laryngée consiste en une sensation de cuisson ou de brûlure avec des degrés divers, siégeant au niveau du thyroïde et s'irradiant souvent vers les oreilles. Elle est rarement spontanée, apparaît surtout avec la toux et peut être provoquée par la palpation. Ce symptôme, tout à fait inconstant, est peu fréquemment accusé par les jeunes malades qui sont d'âge à rendre compte de leurs sensations.

La dysphagie est causée par le passage du bol alimentaire au contact des surfaces ulcérées ou infiltrées: la simple déglutition de la salive ou des liquides peut suffire à faire apparaître la douleur par suite de la friction produite par le mouvement d'ascension et de descente du larynx contre la paroi postérieure du pharynx. Si communément rencontrée chez l'adulte, pour lequel elle constitue souvent un véritable supplice, la dysphagie devient presque l'exception chez l'enfant. On l'observe cependant quelquefois, lorsque se sont formées de larges ulcérations du larynx et du pharynx consécutivement à la fonte des granulations miliaires et quand les ulcérations siègent sur les aryténoïdes, sur l'épiglotte ou dans les sinus piriformes. L'intensité de la douleur est très variable: on peut noter une infinité de degrés, depuis la gêne légèrement douloureuse jusqu'à la sensation atroce de déchirure ou de brûlure, qui amène les petits malades à refuser toute alimentation, même liquide.

La toux, de règle au cours de la tuberculose laryngée, est sans doute due pour une grande part aux lésions de

l'appareil broncho-pulmonaire, mais elle emprunte au larynx un timbre caractéristique, susceptible de varier suivant la nature et le siège des diverses lésions de l'organe. Souvent précédée d'une chatouillement pénible dans la région du larynx, la toux est sèche, intermittente, au début; elle peut consister simplement en une sorte de raclement laryngé, parfois elle se produit aussi sous la forme de quintes assez violentes ou en séries de secousses explosives; elle devient éructante dans les cas d'ulcérations étendues de la glotte. La rauçité de la toux accompagne généralement l'altération de la voix et son intensité suit une marche parallèle aux progrès de la dysphonie.

La dyspnée se présente chez le jeune phthisique laryngé avec les caractères suivants : cornage, tirage sus-sternal, abaissement du larynx à chaque inspiration. L'état dyspnéique s'installe en général assez insidieusement; pouvant rester peu marqué pendant un temps plus ou moins long, il prend un jour brusquement un aspect impressionnant : le petit patient, dont le facies est angoissé et se cyanose progressivement, est assis sur son lit, mettant en jeu toutes ses forces inspiratrices pour lutter contre l'asphyxie; l'air pénètre en sifflant pendant l'inspiration, le cornage peut même exister aux deux temps de la respiration et réalise alors le bruit de va-et-vient de la scie, c'est-à-dire la respiration serratique; on voit en même temps le tirage sus-sternal dessiner la dépression des téguments au-devant de la trachée, tandis que le larynx s'abaisse comme aspiré vers le thorax. Les phénomènes dyspnéiques sont susceptibles de s'amender, de disparaître même, mais reparaissent généralement plus intenses

après une période d'assez courte durée et peuvent finalement provoquer, si l'on n'intervient à temps, la mort par asphyxie.

L'apparition de la dyspnée est quelquefois soudaine : c'est la *dyspnée subite*; elle doit être attribuée souvent, mais non toujours, au spasme glottique, car la périchondrite ou l'infiltration prononcée des aryténoïdes peuvent aboutir avec une rapidité extrême à l'occlusion glottique.

La dyspnée se rencontre chez le petit tuberculeux laryngé beaucoup plus fréquemment qu'on ne paraissait le croire autrefois; on doit reconnaître actuellement que ce symptôme, relativement rare chez l'adulte par rapport au nombre très considérable des phtisiques laryngés à cet âge, est observé dans une proportion fort élevée chez l'enfant. Cette fréquence paraît tenir à deux causes : d'une part la facilité avec laquelle se produit, dans l'enfance, le spasme glottique, d'autre part les faibles dimensions de la glotte que suffit à obstruer une tuméfaction même légère des aryténoïdes ou du vestibule du larynx.

II. — EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE. — SIGNES OBJECTIFS

La recherche des signes objectifs chez le petit phtisique laryngé acquiert une importance d'autant plus grande que la symptomatologie fonctionnelle est, chez lui, moins précise. Seul l'examen laryngoscopique permet l'étude complète de ces symptômes; il devra donc être pratiqué systématiquement dans tous les cas où la dysphonie et, à plus forte raison, la dyspnée, aura été constatée, et d'une manière générale toutes les fois qu'il y aura présomption de l'existence de la lésion laryngée.

On s'est beaucoup exagéré jadis les difficultés de cet examen chez l'enfant; on le considérait même comme à peu près impossible dans le très jeune âge ou lorsque le petit malade était très abattu, et jusqu'à ces dernières années le laryngoscope a été très peu employé en clinique infantile. Il n'en est plus de même aujourd'hui; en effet, si les conditions défavorables à l'examen laryngoscopique sont réelles, elles ne constituent pas un obstacle insurmontable. Elles existent surtout lorsqu'il s'agit de très jeunes enfants; ce sont : la configuration spéciale de l'épiglotte (forme en oméga) qui masque l'orifice du larynx, la longueur du voile et de la luette, la brièveté du frein de la langue, l'irritation extrême du pharynx, enfin l'indocilité du petit patient. Il importe de remarquer d'ailleurs que la tuberculose du larynx survenant le plus souvent chez des enfants déjà grands, on se trouve rarement en présence de ces difficultés d'ordre anatomique ou physiologique, en revanche, l'indocilité peut alors devenir particulièrement gênante. Pour obvier à de tels inconvénients, deux méthodes d'examen ont été préconisées, l'une par Lake, l'autre par Escat. Le procédé de Lake s'emploie chez le nourrisson ou chez l'enfant du tout premier âge; le procédé d'Escat ou laryngoscopie forcée, dont nous reproduirons fidèlement la technique en raison de sa très grande valeur pratique, est applicable à tout âge et permet, en outre, de vaincre la résistance opposée par les enfants déjà robustes et particulièrement indociles.

PROCÉDÉ DE LAKE. — L'index gauche faisant fonction d'abaisse-langue, déprime la langue et fait basculer l'épiglotte par une forte pression de la dernière phalange sur

le ligament glosso-épiglottique médian. Cette méthode permet, sans exercer de traction sur la langue, d'apercevoir dans le miroir laryngien l'image réfléchie du larynx qui est, on le sait, très élevé chez l'enfant du premier âge. Le procédé de Lake est la méthode de choix pour le nourrisson encore dépourvu de dents et chez lequel l'emploi d'un ouvre-bouche n'est pas nécessaire.

PROCÉDÉ D'ESCAT (LARYNGOSCOPIE FORCÉE). — « L'instrumentation nécessaire pour son application consiste, en plus du miroir frontal et d'un miroir laryngien à tige rigide et très forte, en un abaisse-langue spécial, dit *abaisse-langue laryngoscopique*; cet abaisse-langue présente, à son extrémité pharyngienne, une courbure qui a pour but de s'adapter à celle du dos de la langue en recouvrant la base de cet organe jusqu'à l'épiglotte: sur cette extrémité est adaptée une fourche qui, descendant au delà de la portion pharyngienne de la langue, chevauche sur la face linguale de l'épiglotte, pendant que les deux extrémités boutonnées viennent se loger dans les sinus piriformes de chaque côté de l'orifice laryngien.

« Cet instrument est à la fois dilatateur du laryngo-pharynx, dépresseur et protecteur de la langue; à son action doit se combiner, agissant en sens inverse, celle du miroir laryngien, qui en la circonstance ajoute à sa fonction de réflecteur celle de dilatateur du laryngo-pharynx.

« *Manuel opératoire* : un aide assis vis-à-vis de l'opérateur maintiendra l'enfant indocile: avec le bras gauche passé en avant de la poitrine du petit patient, il lui tiendra les deux bras collés au corps, et fixera les membres

inférieurs entre ses genoux; un drap roulé autour de l'enfant facilitera l'immobilisation.

« La tête en extension sera maintenue appuyée contre l'épaule droite de l'aide par la main droite de ce dernier appliquée sur le front.

« Lorsqu'on disposera d'un deuxième aide, secours indispensable quand l'enfant est vigoureux, ce dernier, placé debout derrière le premier, sera seul chargé de maintenir en extension la tête du patient à l'aide de ses deux mains, le pouce appuyé sur la tempe, les autres doigts fixés le long de la branche horizontale du maxillaire inférieur, comme pendant le tubage ou le curettage des végétations adénoïdes.

« La bouche étant maintenue ouverte par l'ouvre-bouche, l'abaisse-langue laryngoscopique est introduit rapidement, mais sans brusquerie, jusqu'à la paroi pharyngienne postérieure (premier temps); puis, sans se préoccuper du réflexe pharyngien qui se produit fatalement, l'opérateur imprime à l'instrument un mouvement vertical de haut en bas, de façon à bien appliquer la lame horizontale de l'abaisse-langue sur la face dorsale de la langue jusqu'à ce que la fourche disparaisse dans le laryngo-pharynx (deuxième temps).

« Il ne reste plus qu'à exercer une traction horizontale sur le manche pour dilater le pharynx, et écarter l'orifice du larynx de la paroi pharyngienne postérieure (troisième temps).

« Pratiquement, ces trois temps exécutés très rapidement, se confondent en un seul mouvement.

« Le miroir laryngien, introduit presque simultanément dans la gorge, est immédiatement appliqué contre

la luette; luttant contre le réflexe pharyngien, il refoule en arrière la paroi pharyngée postérieure, manœuvrant de concert avec l'abaisse-langue laryngoscopique, comme feraient deux écarteurs agissant en sens inverse; il contribue ainsi à dilater le laryngo-pharynx et à découvrir l'orifice du larynx : aussi sera-t-il tenu d'une main ferme et non d'une main légère, contrairement à la règle observée dans la laryngoscopie classique.

« Cet examen devra être fait avec une extrême célérité.

« Que voit-on pendant cette manœuvre ? Tout d'abord, peu de chose, puisque le réflexe pharyngo-laryngé inévitable qu'elle provoque a pour résultat immédiat de nous montrer un larynx fermé, et même contracturé comme dans l'effort; mais si on a soin de maintenir en place l'abaisse-langue et le miroir, jusqu'à ce que l'enfant, épuisé par l'effort et l'apnée, reprenne haleine, on assiste à une inspiration au cours de laquelle la glotte devient visible.

« En dépit de ses difficultés, ce procédé de laryngoscopie rend les plus grands services dans la clinique infantile, sa valeur technique a été d'ailleurs depuis longtemps appréciée par les laryngologistes de haute compétence, tels que Ruault, Collet, et Kirstein lui-même, qui a reconnu dans ce procédé une méthode nouvelle, absolument distincte de la méthode de laryngoscopie directe avec laquelle certains auteurs ont eu le tort de la confondre (1). »

Grâce à cette méthode d'examen, qui permet à peu

(1) E. ESCAT. — Technique oto-rhino-laryngologique.

prés dans tous les cas de triompher de tous les obstacles, la laryngoscopie peut éclairer avec la plus grande netteté la symptomatologie objective chez le jeune tuberculeux laryngé. Le miroir laryngien reflète, en effet, sous leurs divers aspects, les lésions symptomatiques de l'affection; nous en ferons ici une description d'ordre général, leurs différentes modalités seront exposées au cours de l'étude des formes cliniques.

Au premier coup d'œil d'ensemble, on constate souvent la *pâleur du larynx* qui s'accompagne tantôt de *pâleur*, tantôt de *congestion du voile du palais*.

L'*infiltration* est presque exclusivement observée à l'examen d'un larynx tuberculeux, au début de l'évolution de la maladie. La muqueuse infiltrée présente généralement une coloration anormale : jaune, rouge foncé, ou vineuse. Au niveau de la région interaryténoïdienne, précocement atteinte, on voit pendant la respiration large la muqueuse tuméfiée et saillante entre l'écartement postérieur des cordes vocales; il peut s'agir d'une *tuméfaction diffuse*, *circonscrite*, ou *végétante*. Sur les cordes vocales, on note une rougeur et un *gonflement* plus ou moins accentué; un *sillon horizontal* partage souvent la corde infiltrée en deux étages. Les aryténoïdes, plus tardivement infiltrés, se présentent sous la forme de *masses arrondies* de couleur rouge sombre; c'est à la gêne apportée dans les mouvements des cordes vocales par l'infiltration prononcée de cette région qu'est due pour une grande part la dysphonie. L'épiglotte paraît comme entourée d'un bourrelet; on constate l'*épaississement* du bord supérieur et des bords latéraux; l'infiltration simultanée de cet opercule, des aryténoïdes et des replis aryépi-

glottiques réalisant un gonflement énorme de tout le vestibule du larynx est une cause fréquente des troubles dyspnéiques graves que l'on observe si souvent aux phases ultimes de la maladie chez les petits phthisiques laryngés.

L'ulcération tuberculeuse, vue à l'examen laryngoscopique, offre l'aspect tantôt d'une excavation à bords irréguliers, tantôt d'une légère saillie, présentant en son centre une perte de substance dont l'étendue et la profondeur sont extrêmement variables; le fond de cette dépression est inégal, les bords en sont bourgeonnants et fréquemment porteurs de granulations tuberculeuses grises ou rouges. Au niveau de la commissure postérieure, les bords de l'ulcération prennent un *aspect dentelé* dû à une infiltration tuberculeuse *parfois très bourgeonnante*. Sur les cordes vocales on peut trouver des *exulcérations superficielles* telles que les ulcérations opalines de la face supérieure ou les ulcérations en coup d'ongle; la destruction irrégulière du bord libre d'une ou des deux cordes réalise l'*ulcération en dents de scie*; l'*ulcération à l'emporte-pièce* consiste en une lésion destructive profonde et peu étendue, à bords à pic, qui coupe le bord libre de la corde; les *ulcérations bourgeonnantes et granuleuses* sont caractérisées par la présence de saillies inégales, de couleur rougeâtre. Les aryténoïdes peuvent être atteints d'*ulcérations superficielles*, qui apparaissent étendues sur un fond infiltré, et d'*ulcérations profondes*, qui sont anfractueuses, et le plus souvent liées à la périchondrite de l'aryténoïde. L'épiglotte ulcérée présente tantôt des pertes de substance assez irrégulières sur les bords : *ulcérations en encoche*, tantôt des lésions ulcératives étendues, confluentes, à fond irrégulier et purulent : *ulcération superficielle dif-*

fuse; les ulcérations profondes de la face postérieure sont difficilement reconnaissables à cause de leur situation, toutefois le bourgeonnement des bords de l'opercule ainsi que son épaissement et son immobilité doivent faire remarquer leur présence.

L'œdème se rencontre très rarement en tant qu'œdème vrai; il s'agit le plus souvent d'un *œdème infiltré*. Cette lésion affecte souvent la région aryténoïdienne, dans ce cas le miroir laryngien renvoie l'image d'une surface arrondie, tendue, lisse, rose pâle, mais opaque; les aryténoïdes ne se laissent pas aisément déprimer par la sonde, les ponctions ou les scarifications ne donnent issue à aucun liquide. L'œdème atteint quelquefois l'épiglotte qui, considérablement augmentée de volume, donne alors l'impression d'une masse pâle et molle. On peut voir enfin un œdème laryngé symptomatique de la périchondrite.

La périchondrite précoce, qui est rare chez l'adulte, paraît relativement fréquente chez l'enfant. L'aryténoïde est souvent touché; l'infection pénètre par les ulcérations siégeant sur l'apophyse vocale ou la paroi postérieure du larynx, très rapidement elle provoque des lésions des cartilages, qui se traduisent par le *gonflement et l'œdème de l'aryténoïde, l'immobilité de l'articulation cricoaryténoïdienne*; à un examen plus tardif, on peut constater au sommet de l'aryténoïde ou vers l'apophyse vocale la présence d'un signe caractéristique : *la fistule*, donnant issue au pus et à des fragments de cartilage nécrosé ou ossifié. La périchondrite du cricoïde est souvent associée à la précédente et présente les signes suivants : *œdème des aryténoïdes*, c'est un œdème gélatineux, bilatéral, énorme, qui ferme le vestibule du larynx et donne aux

aryténoïdes un aspect rappelant celui de deux grains de raisin blanc; *œdème sous-glottique*, qui se révèle par une tuméfaction allongée et tendue siégeant au-dessous de la corde vocale; *immobilisation des cordes vocales* plus ou moins œdématiées et dont l'écartement pendant l'inspiration est très limité; *chemosis rétrocricoïdien*, constitué par un bourrelet de la muqueuse sur la face postérieure du cricoïde; enfin *empatement de la région laryngée*, appréciable à la palpation. De telles lésions expliquent aisément, chez les petits tuberculeux laryngés qui en sont porteurs, les accès de suffocation, à un âge où les dimensions de la glotte sont très faibles.

Les granulations tuberculeuses peuvent être constatées dans un grand nombre de cas; en nombre extrêmement variable, isolées ou en groupes, on les voit siéger non seulement dans tous les points à l'intérieur de l'organe, mais encore sur le voile du palais, les piliers, les amygdales, l'épiglotte.

L'adénopathie cervicale, si fréquemment remarquée au cours de la maladie dans l'enfance, alors qu'elle est exceptionnelle chez l'adulte, n'est point sous la dépendance de la tuberculose du larynx; elle est uniquement symptomatique de la tuberculose en général, dont on connaît la prédilection marquée pour le système ganglionnaire de l'enfant.

III. — ETAT GÉNÉRAL.

Trois éventualités principales peuvent se rencontrer :

1° La tuberculose laryngée peut être primitive; ce sont là, nous l'avons vu, des cas tout à fait exceptionnels; on ne constate alors aucun trouble marqué de l'état général,

2° La complication laryngée survient au cours d'une phtisie pulmonaire confirmée; on se trouve, dans ces cas, en présence des troubles de l'état général habituels, qui ne sont autres que ceux que l'on rencontre pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

3° Il s'agit de tuberculose miliaire aiguë : c'est le tableau de la granulie.

Les symptômes pulmonaires sont assez souvent peu accusés au début, alors que les lésions du poumon sont discrètes et peu étendues; ils sont, en outre, fréquemment masqués par les symptômes laryngiens et surtout par la dyspnée.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES

La tuberculose possède la faculté de se manifester de manières fort diverses, au cours de sa mainmise sur le larynx de l'enfant. Elle peut, en effet, se présenter objectivement sous des aspects très différents, qui sont l'expression physique de lésions variées. Ces lésions, possédant chacune ses caractères propres, sont susceptibles d'être rencontrées, suivant les cas, avec une prédominance marquée ou à l'exclusion de certaines d'entre elles. Ainsi se précisent de nombreux types cliniques dont la symptomatologie objective est nettement délimitée et dont les signes fonctionnels apparaissent et évoluent dans un cadre déterminé. Nous serons donc amené à envisager séparément les formes suivantes : infiltro-ulcéreuse, ulcéro-œdémateuse, granulique, végétante, tumeur tuberculeuse du larynx. L'extension au dehors de l'organe ou la localisation de l'atteinte tuberculeuse à certaines régions du larynx nous conduiront, en outre, à distinguer une forme pharyngo-laryngée et une forme sous-glottique. Enfin, nous étudierons, avec sa physionomie particulière, un dernier type, véritable complication de l'affection : la forme périchondritique,

De toutes ces formes, la granulie laryngée est de beaucoup la plus fréquente durant toute l'enfance; elle constitue, d'ailleurs, à peu près la seule manifestation de la tuberculose laryngée dans le premier âge; les formes infiltro-ulcéreuse et ulcéro-œdémateuse s'observent moins souvent; la tuberculose végétante du larynx semble devoir être rencontrée surtout au début de l'adolescence; la périchondrite précoce ne paraît pas proportionnellement aussi rare chez l'enfant que chez l'adulte.

1^o FORME INFILTRO-ULCÉREUSE

C'est avec l'aspect banal de l'infiltration et de l'ulcération que se présentent les lésions qui donnent à la tuberculose du larynx la physionomie vulgaire sous laquelle elle apparaît dans la variété infiltro-ulcéreuse. Aux différentes combinaisons, aux divers groupements de ces deux modes primordiaux de l'atteinte tuberculeuse, se réduisent les altérations que découvre l'examen objectif. Tuméfaction limitée ou diffuse, épaissement et gonflement plus ou moins prononcés, ulcérations superficielles ou profondes dont la forme et le siège sont extrêmement variables : tels sont les signes physiques communément observés. Ils ne sont autres que ceux dont il a été fait une description détaillée au chapitre précédent, nous n'y reviendrons pas; d'ailleurs, les observations qui seront citées plus bas en feront le plus précis, le meilleur exposé.

Parmi les symptômes fonctionnels, il faut assigner la première place à la dysphonie; ce trouble acquiert ici une extrême importance pour deux raisons : la constance presque absolue avec laquelle on le rencontre, la précocité

cité de son apparition. L'altération de la voix est particulièrement accentuée, c'est un enrouement qui, survenu de très bonne heure, s'aggrave avec rapidité et aboutit à une aphonie tout près d'être complète. La présence de ce signe et son évolution caractéristique sont uniformément notées dans les trois observations rapportées ci-après, qui rentrent dans le cadre de la forme infiltro-ulcéreuse. La douleur laryngée est assez fréquente, ainsi que la dyspnée; la dysphagie se rencontre quelquefois. La toux existe en règle générale; elle relève des lésions pulmonaires qui ne manquent presque jamais, mais elle emprunte au larynx une sonorité rauque et voilée.

L'observation qui suit, de date toute récente, concerne le cas typique d'une fillette âgée de 10 ans qui a été traitée, dans son service, par M. le professeur Collet; la petite malade présentait les signes sthétoscopiques d'une tuberculose pulmonaire bilatérale, avec une toux incessante; elle ne souffrait ni de dysphagie, ni de dyspnée, mais l'attention fut attirée vers le larynx par la voix éteinte de l'enfant, qui se plaignait aussi de douleur laryngée apparue, ainsi que la dysphonie, depuis longtemps; l'examen laryngoscopique révéla la présence d'une tuberculose laryngée de forme infiltro-ulcéreuse.

OBSERVATION I

(Communiquée par M. le Professeur COLLET.)

Maria D..., âgée de 10 ans, entre le 11 novembre 1911 à l'hospice de la Charité, salle Sainte-Jeanne, dans le service de M. le professeur Collet. Elle est amenée pour la toux,

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, quatre frères ou sœurs bien portants, un mort à 8 jours.

Antécédents personnels. — Toujours délicate, tousse facilement; une bronchite, l'an passé. Tout l'été dernier, diarrhée avec fièvre. A beaucoup maigri depuis le mois de mars.

A l'examen. — Enfant maigre. Dès l'interrogatoire on est frappé par la voix éteinte de l'enfant : aphonie presque complète. L'enfant dit avoir cette voix et mal à la gorge depuis longtemps, sans pouvoir préciser le début. Pas de dyspnée. Pas de dysphagie.

L'examen de la gorge à l'abaisse-langue ne révèle rien de particulier.

Poumons. — A la percussion : en arrière, matité de la fosse sous-épineuse gauche; en avant, matité dans l'espace sous-claviculaire droit. — On ne peut faire l'étude des vibrations, la voix de l'enfant étant complètement éteinte. — A l'auscultation : seules les bases semblent indemnes bien que l'expiration soit longue, rude. Râles de bronchite. En arrière : au sommet droit, inspiration rude; au sommet gauche, craquements secs et humides. En avant : râles à gauche, analogues à ceux que l'on trouve en arrière; à droite, gros foyers de râles caverneux, retentissement de la toux.

L'enfant tousse sans cesse. — Rien aux autres organes. Pouls : 136. La température oscille autour de 39°. L'urine ne contient pas d'albumine.

Le 27 novembre, *examen laryngoscopique* : rougeur des cordes. *Ulcération de la corde vocale gauche et de la région aryénoïdienne antérieure.*

Diagnostic. — *Tuberculose pulmonaire bilatérale. Laryngite tuberculeuse.*

OBSERVATION II

(BRINDEL. — Sur quelques cas de laryngite infantile. Société française de laryngologie, 1900.)

Le jeune L..., 13 ans, se présente à la clinique laryngologique de la Faculté (service du docteur Moure) le 16 décembre 1897.

Antécédents héréditaires et personnels. — Nuls. A contracté une bronchite il y a dix-huit mois, alors qu'il était en pleine santé.

Quelques jours après a débuté un enrrouement qui, depuis, est allé toujours en augmentant. Depuis cette époque, n'a pas cessé de tousser, a beaucoup maigri.

Actuellement, et quoi qu'il ait encore bon appétit, il est chétif et a une taille notoirement inférieure à celle d'un enfant de son âge.

Il est presque aphone. A l'examen du nez, du naso-pharynx et de l'arrière-gorge, on ne constate aucune lésion. Au laryngoscope, on aperçoit une *ulcération fongueuse le long de la corde vocale gauche* (forme serratique) et une *deuxième et petite ulcération à la face interne de l'aryténoïde droit qui est tuméfié*. Pas d'infiltration des replis aryténo-épiglottiques. Le reste du larynx est indemne.

A l'auscultation. — Signes de bronchite généralisée des deux côtés avec frottements pleurétiques au sommet droit.

Cet enfant fut soigné pendant quelques semaines, mais il succomba bientôt aux progrès de l'amaigrissement et de ses lésions pulmonaires.

La maladie avait duré en tout vingt et un mois.

Ici encore, les symptômes pulmonaires ont été la première manifestation de l'infection bacillaire; ils ont continué à dominer la scène jusqu'à la mort, survenue du fait des lésions généralisées des deux poudmons et de

l'amaigrissement. Les signes de l'affection laryngée se réduisent à de la tuméfaction de l'aryténoïde droit et à deux ulcérations, l'une sur l'aryténoïde infiltré, l'autre sur la corde vocale gauche; intégrité du reste du larynx. La localisation laryngée ne se traduisait ainsi par aucun autre symptôme fonctionnel que la dysphonie; c'est l'altération de la voix, l'aphonie presque complète que présentait le petit malade qui imposait l'examen laryngoscopique. Dans ce deuxième cas encore, l'enrouement a été précoce; il a débuté quelques jours après l'apparition de la bronchite et son aggravation a été rapidement progressive.

L'observation suivante (obs. III) concerne un cas étudié par Rheindorff: il s'agit d'un enfant de 13 mois, hérédosyphilitique, qui, après avoir été guéri par le traitement spécifique d'une pseudo-paralysie des membres supérieurs, présenta, trois mois plus tard, de l'enrouement, ensuite des symptômes de bronchite et mourut enfin au milieu des signes d'une tuberculose généralisée. Dès l'apparition de l'enrouement, l'examen laryngoscopique fut essayé, mais sans succès; aucun symptôme, d'autre part, n'aiguillant le diagnostic sur la voie de la tuberculose, cet enrouement fut mis au compte de la syphilis, le traitement spécifique, donné de nouveau, resta, cette fois, sans résultat. Peu à peu, apparurent des signes de condensation du parenchyme pulmonaire et de tuberculose généralisée. A l'autopsie, le larynx présentait des lésions de tuberculose infiltro-ulcéreuse: large ulcération qui avait détruit la bande ventriculaire et la corde vocale droite, deux millimètres plus bas semblable ulcération, un peu plus petite; sur la corde gauche, petites érosions superfi-

cielles; nombreux points infiltrés. Tuberculose généralisée des organes. Cette observation a été traduite entièrement en raison de l'intérêt qu'elle emprunte aux circonstances spéciales dans lesquelles est survenue la tuberculose du larynx.

OBSERVATION III

(RHEINDORFF. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Leipzig, 1892.)

Marie D..., l'enfant qui était apportée le 8 mai 1889 à l'Ambulatorium, était née le 25 mars de la même année; c'était le quatrième enfant de la femme d'un facteur. Les deux premiers enfants de cette femme nés respectivement cinq et trois ans auparavant, illégitimes et d'un autre père que les suivants, étaient en parfaite santé à leur naissance; ils mouraient cependant, le premier à cinq semaines, le second à six mois, d'athrepsie. Du fait du père de l'enfant actuel, il y eut grossesse, mais avortement à six mois, en mars 1888.

Le quatrième enfant, celui qui nous occupe, était né, paraît-il, en bonne santé et à terme; il n'a jamais présenté d'éruption ni souffert de coryza. Les parents prétendent avoir toujours été en bonne santé; mais sur la santé du père, absent à ce moment, on n'a pu recueillir des indications anamnestiques précises. L'enfant âgé actuellement de un mois et demi est resté d'abord bien portant pendant trois semaines; ensuite il aurait eu, pendant quelques jours seulement, des convulsions et aurait un peu dé péri; pendant les trois dernières semaines il paraissait en assez bonne santé en dépit d'un rhume qui fut rapidement guéri.

Le 30 avril, la mère a remarqué que le bras gauche de l'enfant pendait, inerte; le bras droit, qui, le même jour, avait perdu de sa motilité pendait également le lendemain. Un traitement fut prescrit, qui consistait en bains d'eau salée et en une purgation.

Le 6 mai, les articulations des deux coudes étaient douloureuses et présentaient du gonflement, le début de ces signes remontait d'ailleurs à quelques jours auparavant.

À l'examen, le 9 mai. — Nourrisson, qui pèse 3 k. 510 gr. ; sa taille est de 50 centimètres ; il a le teint pâle, il ne présente aucun exanthème sur les téguments ni sur les muqueuses. Les os de la tête sont durs, pas de craniotabes. L'enfant remue les jambes normalement ; rien d'anormal dans les articulations. Les membres supérieurs pendent, inertes, le long du corps ; de temps à autre, rarement, l'enfant agite un peu les doigts ; si l'on change prudemment la position des bras on ne provoque pas de douleur, mais si l'on imprime des mouvements passifs assez forts dans l'articulation du coude la douleur apparaît. Les deux coudes présentent un double gonflement qui rappelle l'aspect d'une bobine, ce gonflement prédomine au bras gauche. L'articulation de l'épaule est normale des deux côtés. La palpation de la région du coude est très douloureuse ; en mobilisant l'articulation on perçoit une faible crépitation. L'enfant ne présente pas de coryza. L'auscultation et l'examen des organes thoraciques sont négatifs. La rate n'est pas palpable ; le foie n'est pas augmenté de volume ; l'urine est normale.

D'après les anamnétiques (avortement), d'après l'examen actuel, le diagnostic suivant est posé : *Pseudoparalyse spécifique*.

Le traitement ordonné : calomel 0,0075 gr. deux fois par jour.

13 mai. — L'enfant commence à lever le bras droit. L'articulation du coude présente à gauche une circonférence de 11,8 ; à droite 11,3 c.m.

14 mai. — Le calomel est ordonné trois fois par jour, toujours à la dose de 0,0075 gr.

16 mai. — L'amélioration s'est accentuée ; l'enfant remue les deux bras ; si l'on élève les bras, ils ne retombent plus inertes ; le bras droit surtout est très amélioré.

19 mai. — Les mouvements actifs des bras prennent de plus en plus d'ampleur, surtout au bras droit; le bras gauche remue moins largement, mais plus fréquemment qu'auparavant. Circonférence à gauche : 11,2 c.m.; à droite : 11 c.m. — Poids : 3 k. 620 gr. — Pas de diarrhée.

27 mai. — L'enfant est gai; il remue normalement le bras droit qui ne présente plus ou presque plus de gonflement. Le bras gauche remue déjà librement, bien qu'un peu de gonflement persiste encore; la palpation de l'articulation n'est plus douloureuse. Les articulations reprennent leur physionomie normale. Poids : 3 k. 780 gr.

6 juin. — Le gonflement a totalement disparu. L'enfant remue normalement les bras; il est tout à fait gai, comme un enfant en bonne santé, son poids est de 4 k. 040 gr.

L'enfant prospère régulièrement par la suite, comme l'indiquent les pesées successives; on note cependant quelques troubles digestifs. Le 12 août, il pèse 5 k. 110 gr.

Au commencement du mois d'octobre, l'enfant dépérit un peu sans qu'on puisse en préciser la cause; parfois il tousse légèrement, mais l'auscultation des poumons ne révèle que quelques râles aux bases.

Au milieu de novembre, apparaît de l'enrouement; on essaye sans succès l'examen laryngoscopique, comme d'autre part on ne trouve aucun symptôme faisant penser à la tuberculose, on met cet enrouement au compte de la syphilis et le calomel est ordonné à la dose de 0,01, trois fois par jour. L'enfant supporte bien la médication, mais malgré son emploi prolongé pendant dix jours on n'obtient aucun résultat favorable, l'enrouement persiste et le dépérissement augmente graduellement. Vers le milieu de décembre, une diarrhée persistante s'établit contre laquelle des traitements divers restent longtemps inefficaces; la perte des forces s'accroît. Vers la mi-janvier, la diarrhée réapparaît pendant quatorze jours, très rebelle. Dans le courant du mois de février, apparaissent les symptômes d'une bronchite. Peu à peu s'établissent des signes de condensation

du parenchyme pulmonaire, surtout à gauche; l'enfant meurt enfin le 25 avril, au milieu des symptômes d'une tuberculose généralisée.

Autopsie (pratiquée par M. le professeur Nauverck). — Corps très amaigri, téguments très pâles; l'abdomen est ballonné; le foie descend à la hauteur de la ligne ombilicale; les poumons sont libres, la plèvre est vide; dans le péricarde, un peu de liquide clair; le myocarde est d'apparence pâle, du reste rien de particulier.

Au poumon gauche, rien à signaler du côté des ganglions bronchiques; au sommet, les alvéoles pulmonaires un peu dilatés sont remplis d'air, pas d'infiltration, on constate la présence de nombreux petits tubercules de coloration gris jaunâtre isolés ou en série et se continuant sur de nombreux points en forme de chapelets sur la plèvre; à la base, le parenchyme paraît hépatisé et de coloration rouge gris, on remarque également la présence de tubercules pleuro-pulmonaires disséminés. — Au poumon droit, rien à signaler non plus du côté des ganglions bronchiques; au sommet, mêmes lésions qu'à gauche; à la base, hépatisation rouge, on note la présence d'un foyer caséeux ramolli du volume d'une noisette, à limites nettes, sous-pleural.

Le larynx présente à droite une large ulcération, moyennement profonde, qui a détruit la bande ventriculaire et la corde vocale. Sur son fond et ses bords infiltrés, on reconnaît par places de petits nodules. Deux millimètres plus bas se trouve une ulcération semblable, un peu plus petite. Sur la corde gauche, petites érosions superficielles. La face postérieure de l'épiglotte est, dans sa moitié inférieure, rouge, granuleuse, mais non ulcérée. Les ganglions péri-trachéaux sont, jusqu'à la bifurcation, hypertrophiés, caséeux, et la muqueuse trachéale est congestionnée.

La rate, augmentée de volume, est parsemée d'assez nombreuses granulations miliaires grises ou jaunâtres. — Les reins, de coloration pâle, montrent à la surface et à la coupe, notamment sur les pyramides, de nombreuses granu-

lations semblables à celles qui siègent sur la rate ; rien aux uretères, ni à la vessie. — Sur l'intestin grêle : granulations miliaires ; ganglions mésentériques et rétropéritonéaux. — Le foie présente de nombreux foyers tuberculeux caséeux de la grosseur d'un petit pois. — Rien au pancréas.

La boîte crânienne ne présente pas de stigmates de syphilis, ni de rachitisme ; la grande fontanelle est très large ; on note des signes d'hydrocéphalie ; sur les méninges on relève un groupe de petites granulations grises.

On constate une calcification irrégulière des côtes ; aucune altération au niveau de l'humérus droit.

Diagnostic anatomique. — Tuberculose des poumons, de la rate, des reins, de l'intestin, du foie, des lymphatiques, du cerveau, du larynx. Pneumonie ; lésions syphilitiques des côtes.

La nature tuberculeuse et syphilitique de ces lésions a été confirmée par les recherches de l'Institut pathologique.

2° FORME ULCÉRO-OEDÉMATEUSE

Les lésions qui caractérisent les cas de tuberculose laryngée de forme ulcéro-oedémateuse siègent, en règle générale, sur les aryténoïdes et sur l'épiglotte. L'examen laryngoscopique décèle une tuméfaction oedémateuse de l'orifice supérieur du larynx ; les aryténoïdes présentent une surface arrondie, gonflée, tendue, de coloration souvent rose pâle ; l'épiglotte apparaît pâle et considérablement épaissie. Des ulcérations multiples sont fréquemment observées en divers points, mais existent de préférence sur la région interaryténoïdienne, les bandes ventriculaires ou sur les cordes vocales, qui sont parfois oedématisées.

Le développement d'un pareil processus ulcéro-oédé-

mateux aboutit, on le conçoit aisément, à une réduction sensible du calibre de la glotte; la gêne progressive apportée ainsi au courant d'air inspiratoire ne tarde pas à provoquer chez les petits malades des phénomènes de suffocation qui peuvent atteindre une extrême violence et, par leur intensité, nécessiter la trachéotomie, en présence de l'asphyxie menaçante. La dyspnée est, en effet, régulièrement rencontrée, avec ses caractères habituels, cornage, tirage, etc., dans les cas qui appartiennent à ce type clinique de la tuberculose laryngée; ce symptôme, qui ne saurait d'ailleurs être méconnu, est de tous le plus important au point de vue fonctionnel tant en raison de sa constance qu'à cause de sa gravité. La dysphonie, qui est toujours précoce, marque souvent le début de l'affection; l'enrouement léger fait bientôt place à la rauçité, puis à l'aphonie presque complète; ce trouble est généralement très accusé. La douleur laryngée, localisée au niveau des cartilages cricoïdes et thyroïdes, est assez fréquente. La toux voilée et rauque, parfois très pénible et continuelle, ajoute encore à la gêne respiratoire. La dysphagie ne paraît pas être habituelle, elle n'est notée dans aucune des trois observations qui sont citées ci-après.

Avant de reproduire la description de ces cas, nous rappellerons brièvement celle qui fut faite par Tonnelé dès 1829 et dont nous avons parlé au cours de notre étude historique. Le sujet observé était une fillette âgée de 14 ans qui, pendant l'évolution d'une phtisie pulmonaire confirmée, éprouva successivement et à plusieurs reprises de l'enrouement et de la douleur à la gorge. Ces symptômes s'étant accentués, une toux rauque apparut un

jour, accompagnée rapidement de dyspnée avec inspiration aiguë, sifflante et précipitée, agitation et fièvre; trois jours plus tard, la mort survint, après de violents accès de suffocation. A l'autopsie, rougeur et tuméfaction de l'orifice supérieur du larynx, infiltration et fort gonflement des cordes vocales, l'ouverture de la glotte était de ce fait presque complètement occluse. Deux ou trois petits tubercules jaunâtres et légèrement ramollis siégeant dans l'intérieur du sinus droit avaient déterminé l'ulcération de la membrane muqueuse. L'exposé de ces faits semble bien démontrer qu'il s'agissait là d'un cas appartenant à la forme ulcéro-œdémateuse de la tuberculose laryngée.

L'observation suivante se rapporte à un enfant de 13 ans et demi, qui fut examiné par Brindel; la dysphonie mérite ici une mention spéciale : le début de l'affection se manifesta par un enrrouement précoce aboutissant, en trois mois, à une aphonie absolue, qui durait depuis un an lorsque le petit malade fut observé. La dyspnée ne fit son apparition qu'assez tardivement, mais prit bientôt un tel degré de gravité, que la trachéotomie dut être faite d'urgence; dès lors l'accentuation rapide des lésions pulmonaires amena la mort en quelques semaines. Outre les lésions laryngées d'ordre ulcéro-œdémateux, l'autopsie montra, en dépit de l'opinion contraire soutenue par Barthez et Plicque, la possibilité de l'existence chez l'enfant de grosses cavernes pulmonaires dans les sommets, tout comme on peut en voir chez l'adulte.

OBSERVATION IV

(BRINDEL. — Sur quelques cas de laryngite infantile. Société française de laryngologie, 1900.)

Tuberculose ulcéro-œdémateuse chronique du larynx chez un enfant de treize an et demi. Cavernes pulmonaires. Trachéotomie. Mort.

L'enfant B. L... n'a aucun antécédent héréditaire. Il a quatre frères ou sœurs tous en bonne santé. Il n'a présenté, comme toute affection, qu'un urticaire assez rebelle il y a deux ans.

Il y a dix-huit mois, il contracta une bronchite aiguë qui dura quinze jours seulement. Trois mois après, se manifesta un enrouement qui s'accrut peu à peu et aboutit, en trois mois, à une aphonie complète qui dure depuis un an.

Il se présente à la clinique le 12 mai 1898, porteur de cette aphonie, d'une gêne respiratoire et de quintes de toux nocturnes qui empêchent son sommeil.

Aucune lésion de l'arrière-gorge. *Au larynx on constate un œdème chronique des aryténoïdes, de l'épiglotte, des replis aryépiglottiques et des cordes vocales. Il existe des ulcérations multiples sur les cordes vocales, dans la région interaryténoïdienne et sur les bandes ventriculaires.*

A l'auscultation, on trouve une induration du tiers du poumon gauche, rien ailleurs. Pas un râle sous-crépitant.

En raison de la dyspnée croissante, cet enfant fut dirigé sur l'hôpital des Enfants, où il fut trachéotomisé d'urgence par mon ami le docteur Rocaz. Les lésions pulmonaires s'accrurent, dès lors, très rapidement, et, quelques semaines plus tard, l'enfant succombait. A l'autopsie, on trouva de grosses cavernes pulmonaires suppurantes, comme chez un adulte, dans les deux sommets,

OBSERVATION V

(Communiquée par M. le Professeur COLLET.)

Denise C..., 5 ans et demi, est amenée le 27 juillet 1906 à M. le professeur Collet, pour sa voix voilée, presque éteinte, avec cornage.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Quatre frères ou sœurs dont trois bien portants; la malade est la seconde.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein par sa mère, a marché à treize mois. Coqueluche à dix-huit mois.

L'affection actuelle a débuté il y a quatre ou cinq mois, par de la dysphonie. Il y a trois semaines, la petite malade a fait un séjour dans le service de M. le professeur Weill, où elle avait été envoyée pour des menaces de suffocation « dues à un œdème infiltré de l'épiglotte et de l'aryténoïde gauche, probablement de nature tuberculeuse ». L'observation prise à cette date relate les faits suivants :

7 juillet 1906. — Entrée hier soir; pendant toute la nuit l'enfant a présenté du tirage et du cornage d'une façon très accentuée. Ce matin ces phénomènes sont moins intenses, néanmoins l'enfant présente encore très nettement tirage et cornage, surtout après avoir parlé; la voix est un peu rauque, non éteinte. L'enfant dit ne pas souffrir, ni en parlant, ni à la déglutition; elle tousse un peu. — Enfant plutôt maigre; adénites multiples, généralisées. — *Poumons* : l'auscultation est un peu gênée par les accidents laryngés. Sonorité normale partout. Des deux côtés, sur toute la hauteur, en avant et en arrière : râles ronflants et sibilants, pas de souffle, ni de râles fins. — Cœur normal. Pouls régulier à 120. — La température oscille entre 36°8 et 38°5. — Pas d'albumine.

27 juillet 1906. — L'enfant est amenée à M. le professeur

Collet pour être examinée à cause de ses troubles laryngés : voix enrouée, presque éteinte, cornage.

L'examen laryngoscopique montre une grosse épiglote pâle et de la tuméfaction des aryténoïdes.

Ganglions du cou et polyadénite généralisée.

L'enfant n'a pas pu être suivie.

Comme dans le cas précédent, c'est par la dysphonie qu'a débuté l'affection; au moment où la petite malade fut examinée, l'altération de la voix datait déjà de quatre à cinq mois, la dyspnée était apparue depuis trois semaines. Il faut noter à nouveau l'absence de la dysphagie et même de la douleur laryngée; la toux était rare. Il importe également de remarquer que l'auscultation des poumons, rendue, il est vrai, difficile et peu précise en raison des troubles laryngés, ne fournissait d'autres signes que ceux d'une bronchite; la tuberculose ganglionnaire, en revanche, était très marquée.

OBSERVATION VI

(BAR. — De la laryngite œdémateuse chez les enfants. Archives internationales de laryngologie, 1896.

Une jeune fille de 11 ans, sans autres antécédents que l'impaludisme contracté en Palestine et coqueluche acquise il y a deux ans, présente depuis cette époque un état languissant qui se traduit par une dénutrition générale constatée aux pesées. Dans le courant de l'année 1895 elle a, paraît-il, deux attaques de laryngite striduleuse. En janvier 1896, l'amaigrissement devient plus marqué et s'accompagne d'essoufflement à la marche. Pas de toux. En février survient de la toux sans expectoration. Mais vers la fin du même mois, sueurs profuses. Toux voilée et rauque,

de plus en plus continuelle et bientôt accompagnée de phénomènes de suffocation. Enfin, il survient de la fièvre, du cornage, de la douleur au niveau des cartilages cricoïdes et thyroïdes. Le 4 mars au matin, comme ces phénomènes persistaient, que l'aphonie était complète et que la malade asphyxiait, nous sommes appelés pour la voir.

Le laryngoscope facile à appliquer cette fois encore dévoile :

Tuméfaction œdémateuse rosée de la région aryépiglottique gauche. — Propagation de cet œdème jusqu'à la bande ventriculaire du même côté et sur le côté opposé. — Les cordes vocales, à peine visibles à travers ces masses tuméfiées, étaient intactes. — Nous fîmes faire des pulvérisations laryngiennes au tannin, 1/500. Compresse de Prieznitz autour du cou renouvelée chaque deux heures ; glace, lait et extrait de quinquina. Deux jours après, l'amélioration était très sensible et continua jusqu'au 10 mars de la façon la plus satisfaisante. — La voix était revenue, la respiration était calme. Un léger état fébrile persistait néanmoins. Enfin, le 13 mars, l'amélioration semblait confirmée et la journée avait été excellente lorsque, dans la soirée, la température monte subitement à 39°. La toux devient fréquente ; la respiration difficile et du cornage survient. — Appelé le 18 mars pour revoir la malade, nous la trouvons cyanosée, livide, en état d'asphyxie apparente. Elle succombe bientôt par l'exagération de cet état.

Autopsie. — La glotte injectée et légèrement tuméfiée ne présentait aucune fausse membrane. Les replis supérieurs de la glotte, plus volumineux qu'à l'état normal, étaient ridés et flasques et leur boursoufflement rendait bien compte d'un état œdémateux antérieur. Au-dessus de la corde vocale gauche existe un pertuis de communication avec un foyer nécrosique situé tout autour de la face postérieure nécrosée du cricoïde. — Pas d'ulcération, mais un peu de pus contenu dans cette poche indurée. — Au-dessous des cordes vocales le gonflement œdémateux était plus

grand encore, formé en partie par le développement de la poche purulente. L'examen microscopique fait par M. Collin, du Val-de-Grâce, indique des micrococci, des streptocoques et des bacilles de Koch en abondance.

Ici, la symptomatologie est entièrement réalisée : aphonie absolue, douleur laryngée, toux rauque et voilée, troubles dyspnéiques intenses, lésions œdémateuses caractéristiques découvertes à l'examen laryngoscopique; les troubles de l'état général : amaigrissement, sueurs profuses, fièvre, achèvent le tableau clinique. L'amélioration qui survint sous l'influence du traitement, la disparition, qui se prolongea pendant environ une semaine, de l'aphonie et de la dyspnée doivent être retenues. Des constatations faites à l'autopsie, il faut conclure qu'il s'agissait d'un œdème par périchondrite du cricoïde.

3° FORME GRANULIQUE

Les cas qui correspondent à cette variété clinique de la phthisie laryngée paraissent être de beaucoup les plus nombreux; la fréquence de la granulie dans l'enfance est un fait incontestable, on ne saurait donc être surpris de la prédilection marquée qu'affecte pour la forme granulique la tuberculose du larynx chez l'enfant. Il faut remarquer d'ailleurs que si la granulie laryngée est, de tous les types divers sous lesquels apparaît l'affection, celui qui existe le plus volontiers, c'est aussi celui qui court le plus de chances de passer inaperçu à cause de l'effacement de sa symptomatologie, dans le très jeune âge surtout. Les signes de la localisation laryngée surviennent en général tardivement, évoluent avec rapidité et sont souvent masqués par l'existence d'autres lésions

organiques dont l'expression symptomatique est plus accusée.

Les signes fonctionnels ne présentent généralement qu'une faible intensité. La dysphonie se borne habituellement à une légère altération de la voix, qui est affaiblie et un peu voilée. La toux apparaît quelquefois; elle est notée, avec un léger caractère de raucité, dans une des observations rapportées plus bas. On peut observer dans quelques cas la dyspnée, d'ordinaire peu prononcée. Contrastant avec la discrétion de ces signes, un symptôme doit retenir l'attention, c'est la dysphagie; la douleur à la déglutition peut, en effet, atteindre un degré considérable lorsque le siège des lésions granuliques se trouve sur les aryténoïdes ou sur l'épiglotte.

Les granulations tuberculeuses se disséminent sans préférence apparente pour quelque région; on les rencontre essaimées çà et là, sur les cordes vocales ou au niveau de leurs commissures antérieure ou postérieure, sur la face postérieure de l'épiglotte, sur les aryténoïdes, etc. Les ulcérations sont consécutives à la fonte des granulations et sont remarquables à la fois par leur superficialité et par leur étendue.

La granulie laryngée, qui est d'ailleurs à peu près la seule forme que l'on observe chez les tout jeunes enfants, se manifeste chez eux d'une façon si effacée, qu'il est, en réalité, impossible d'en tracer une symptomatologie précise. A part une légère raucité de la toux et du cri, les signes se réduisent à des troubles de l'état général; les choses se passèrent ainsi pour un nourrisson de trois mois et demi qui fut observé par Nobécourt et Tixier, nous en relatons plus loin la description,

Nous commencerons par citer auparavant l'observation, tout à fait typique, d'un cas de tuberculose laryngée de forme granulique, suivi par M. le professeur Collet, et qui concernait une fillette de 13 ans, parvenue par conséquent à un âge où les manifestations symptomatologiques sont susceptibles de réaliser avec netteté le tableau clinique de l'affection.

OBSERVATION VII

(Communiquée par M. le Professeur COLLET.)

Marie-Jeanne M..., 13 ans, entre le 10 mars 1911 à l'hospice de la Charité, salle Sainte-Jeanne, dans le service de M. le professeur Collet, pour une péritonite tuberculeuse.

Parents bien portants; quatre frères ou sœurs vivants.

Personnellement, a eu la coqueluche à 4 ans, la rougeole à 6 ans, la scarlatine à 7 ans.

En décembre 1910, elle est entrée à la clinique infantile du professeur Weill, où elle a fait un séjour d'un mois pour péritonite. Allant mieux, elle rentre chez elle, mais garde le lit pendant encore un mois, puis se lève. — Depuis cinq ou six jours, elle a recommencé à se plaindre de son ventre.

Actuellement. — Enfant au facies assez bon. — L'examen somatique montre un ventre non ballonné, mais avec contracture de défense des muscles de la paroi empêchant la palpation; aussi ne peut-on déterminer s'il y a des gâteaux péritonéaux. Le liquide, s'il existe, est en très petite quantité, ne donnant pas de zone de matité.

L'auscultation montre de la submatité des deux sommets, en arrière. A ce niveau la respiration s'entend mal; l'expiration est rude, presque soufflante, surtout à gauche.

Du côté du tube digestif, alternatives de diarrhée et de constipation. L'enfant a assez bon appétit; elle a un peu maigri, dit-elle.

La température oscille entre 38°5 et 39°5.

16 avril 1911. — Râles de ramollissement du haut en bas des deux poumons. Emaciation thoracique extrême. La petite malade se plaint depuis quelque temps de la gorge. Elle accuse une dysphagie de plus en plus accentuée empêchant la malade de manger et lui donnant des irradiations dans l'oreille. Cette dysphagie s'accompagne de dysphonie : la voix est faible, un peu voilée.

À l'examen laryngoscopique : on constate une ulcération superficielle et généralisée des deux aryténoïdes qui sont pâles et d'aspect chagriné. Pâleur généralisée du larynx. Cordes vocales normales.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire et laryngée.

L'enfant succombe le 25 avril, dix jours environ après l'apparition de la dysphagie.

À l'autopsie. — Vaste ulcération, très superficielle, entourée et parsemée de granulations miliaires qui font un léger relief; elle occupe la totalité des aryténoïdes et franchit même les limites du larynx pour occuper les sinus piriformes et les parois latérales du pharynx inférieur, et descend sur la face postérieure des aryténoïdes. Sur la face postérieure de l'épiglotte, il y a quelques granulations discrètes. Le bord gauche de l'épiglotte a une minuscule encoche.

Le poumon présente des lésions presque généralisées, mais de caractères divers. Aux sommets il y a de la tuberculose massive, broncho-pneumonique, et, à la périphérie de chaque nodule, des granulations tuberculeuses, paraissant représenter une poussée récente. De plus, il y a des ganglions tuberculeux du hile du poumon.

OBSERVATION VIII

(NOBÉCOURT et TIXIER. — Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris, 1909.)

Raymond R., 3 mois et demi, entre le 2 août 1909 à l'hôpital des Enfants malades, parce qu'il tousse et qu'il a de la fièvre.

Antécédents. — Le père a une maladie de cœur, la mère a eu un « fort rhume » pendant sa première grossesse. Un premier enfant est mort à dix-huit mois des suites d'une coqueluche.

Le petit malade naquit à terme pesant six livres et demie. Santé normale, jusqu'au 23 juillet 1909; il refuse alors le sein, tousse par quintes et a une température assez élevée; en même temps, selles vertes au nombre de deux à trois dans les 24 heures.

Examen de l'enfant. — Teint blafard, extrémités cyano-sées, poids : 4 k. 250; petits ganglions durs dans la région cervicale; aucun signe net de rachitisme, sauf peut-être une ébauche de chapelet costal. L'enfant est dyspnéique et cependant l'auscultation demeure négative. La nuque est un peu raide, mais la ponction lombaire est négative. On note un léger coryza. Comme la toux est un peu rauque et que les cris sont un peu éteints, on pense que l'enfant est peut-être atteint de croup, aussi on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique le 4 août. Bien que la température, qui avait atteint 39° soit retombée à la normale. L'état général s'aggrave et l'enfant succombe le 5 août à 8 heures du matin.

Autopsie. — Vingt-cinq heures après la mort. Type de tuberculose généralisée du nourrisson : volumineux *ganglions* caséux dans le médiastin; les deux *poumons* sont augmentés de volume et de consistance (poumon droit 130 gr.; poumon gauche 145 gr.); leur coupe montre des tubercules caséux très rapprochés dans toute leur étendue. La rate est hypertrophiée (65 gr.) et cependant elle ne présente que des lésions discrètes de tuberculose (quelques rares tubercules). On trouve des granulations tuberculeuses à la surface et à la coupe de la plupart des viscères.

L'examen du larynx sectionné à sa partie postérieure met en évidence une ulcération à l'union antérieure des deux cordes vocales; cette ulcération est peu profonde (un millimètre et demi), elle a des dimensions d'un grain de chène-

vis, ses bords sont réguliers, taillés à pic ; le fond est atone, grisâtre ; la corde vocale droite est recouverte en son milieu par une minuscule excroissance de chair, tomenteuse, assez pâle, divisée en son milieu par un sillon donnant l'impression d'une érosion en « coup d'ongle ». On voit autour de ces lésions importantes quelques fines granulations tuberculeuses, bien visibles seulement à la loupe sur les cordes vocales et la région sous-glottique.

« En somme, ajoutent Nobécourt et Tixier, ce nourrisson de trois mois et demi avait été amené à l'hôpital pour de la fièvre et des troubles digestifs.

« En l'examinant, nous avons noté de la dyspnée, un léger coryza, un peu de rauçité de la toux et du cri, sans aucun phénomène d'auscultation. En présence de ces symptômes, nous avons pensé à de la diphtérie et injecté 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

« A l'autopsie, on n'a pas constaté de diphtérie. Il existait une tuberculose généralisée typique. Mais, fait intéressant, le larynx était le siège, à l'union antérieure des deux cordes vocales d'une petite ulcération tuberculeuse, et, sur la corde vocale droite, d'une minuscule production tuberculeuse ; tout autour de ces deux lésions, il existait de très fines granulations tuberculeuses.

« C'est à cette tuberculose laryngée qu'il convient de rattacher les symptômes de laryngite observés. Contrairement à ce qui se passe habituellement, elle n'était pas restée latente et nous avait fait penser au croup. Il s'agit là d'une curiosité clinique qu'il convenait de signaler. »

4° FORME PHARYNGO-LARYNGÉE

La tuberculose pharyngo-laryngée possède une symptomatologie objective qui est très prononcée et offre un

aspect tout à fait caractéristique. Les ulcérations sont généralement multiples et très étendues; on les voit occuper en même temps le larynx et la gorge, pouvant siéger à la fois à l'intérieur de la glotte, sur l'épiglotte, sur le voile du palais, les piliers ainsi que sur les amygdales. Le processus ulcératif revêt parfois une intensité telle que les tissus du pharynx semblent entièrement tuméfiés, ulcérés et purulents, tandis que les amygdales déchiquetées par de nombreuses ulcérations disparaissent, minées peu à peu par les lésions destructives. L'examen microscopique de l'enduit jaunâtre sécrété dans la gorge révèle la présence d'abondants bacilles de Koch. Les ulcérations pharyngo-laryngées résultent, le plus souvent, de la fonte des granulations miliaires; celles-ci s'observent disposées sans ordre ni règle dans toutes les régions de la glotte, aussi bien que sur tous les points du pharynx. Il faut enfin noter, à propos des signes physiques, que l'adéno-pathie cervicale est constante: les ganglions lymphatiques atteignent un volume particulièrement considérable dans les cas où existent des lésions amygdaliennes.

Parmi les symptômes fonctionnels, la dysphagie, comme dans la forme précédente, occupe le tout premier rang, mais elle est ici plus prononcée encore et ses manifestations atteignent le plus haut degré de gravité à la période terminale de l'affection. Survenue de bonne heure, c'est elle qui marque souvent le début de la localisation pharyngo-laryngée; consistant d'abord en une sensation légèrement pénible au passage du bol alimentaire, la douleur à la déglutition s'affirme progressivement et devient assez vite intolérable, au contact des liquides même; toute alimentation est finalement rendue

impossible, la dysphagie concourt ainsi directement à l'amaigrissement, à la cachexie extrêmement rapides que l'on observe presque toujours chez ces petits malades. Quant aux autres signes fonctionnels, ils sont ou peu accusés ou inconstants: les cordes vocales restant souvent respectées pendant un temps assez long, la dysphonie peut n'apparaître qu'aux heures ultimes, elle fait même parfois complètement défaut; la dyspnée, la toux ne sont pas notées avec une absolue régularité.

Un cas intéressant de tuberculose miliaire pharyngolaryngée a été étudié par Hertz sur une enfant de 6 ans, qui présentait au point de vue fonctionnel uniquement de la dysphagie et comme signes objectifs de nombreuses granulations sur le voile du palais, les piliers et l'épiglotte; les amygdales étaient indemnes; la petite malade succomba au bout de deux mois de maladie.

L'observation citée ci-dessous a trait à une enfant de 14 ans qui, atteinte d'une angine suspecte avec adénopathie sous-maxillaire depuis une quinzaine de jours, entra à l'hôpital Trousseau où fut posé le diagnostic de tuberculose pharyngée, après examen microscopique de l'exsudat séro-purulent qui recouvrait les amygdales ainsi, d'ailleurs, que le pharynx tout entier. Les symptômes ne tardèrent pas à s'accroître, les ulcérations s'étendirent et provoquèrent des lésions destructives des amygdales, une dysphagie progressivement intense vint empêcher l'alimentation; l'état général s'aggravant, on nota une fièvre à oscillation quotidienne, de l'albumine, des nausées, un amaigrissement remarquablement rapide et la mort survint après une maladie qui avait duré en tout, comme chez l'enfant observée par Hertz, près de deux

mois. L'auscultation avait mis en évidence des symptômes dénotant des lésions pulmonaires avancées; l'examen laryngoscopique ne fut pas pratiqué et c'est à l'autopsie que furent révélées les lésions laryngées. La description de ce cas fournit une image frappante de la modalité pharyngo-laryngée de la tuberculose.

OBSERVATION IX

(FROIN. -- Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris, 1900.)

Hélène B..., 14 ans, entre le 25 février 1900 au pavillon des douteux, hôpital Trousseau, pour angine suspecte.

Elle est malade depuis quinze jours, se plaint de mal à la gorge et de fièvre. Elle est pâle, a les yeux excavés, la langue blanche.

L'aspect tout spécial de la gorge, la pâleur et le gonflement des tissus, irréguliers, sécrétant du pus, nous font éliminer sans hésitation la diphtérie et, en effet, l'examen bactériologique ne donne que du pneumocoque très abondant et du streptocoque.

Adénopathie sous-angulo-maxillaire surtout marquée du côté droit.

Les choses se modifient peu les premiers jours.

Le 3 mars. — Voici ce qu'on constate : la paroi postérieure du pharynx est recouverte de pus jaunâtre. La face antérieure du voile à droite et à gauche est ulcérée superficiellement. Le pilier antérieur droit est en partie détruit et comme crénelé. L'amygdale droite est profondément ulcérée, en partie recouverte de pus et le pilier postérieur droit est rouge et ulcéré sur son bord. Le pilier antérieur gauche est profondément atteint; le pilier postérieur gauche est ulcéré et rouge; l'amygdale gauche déchiquetée par des ulcérations est recouverte d'un enduit purulent. La luette allongée, très œdématisée, mais non ulcérée, a l'aspect d'une

boule d'œdème transparente. Tous ces tissus sont pâles et suintent un liquide séro-purulent. La gorge exhale une *odeur fétide de macération anatomique*.

La déglutition est très douloureuse et les liquides refluent en partie par le nez.

Une parcelle de l'enduit amygdalien colorée par le Ziehl et examinée au microscope fait constater la présence du bacille de Koch.

Diagnostic. — Tuberculose pharyngée.

Traitement. — Lavages de la gorge à l'eau boricuée et phéniquée. Sirop phéniqué.

Le 6 mars. — Bien que l'enfant ne tousse absolument pas, on constate dans la poitrine des râles sibilants disséminés des deux côtés. Craquements aux deux sommets avec retentissement de la toux, surtout du côté droit. Albuminurie notable.

Nous apprenons que le père de l'enfant est mort tuberculeux.

Le 12 mars. — Les ulcérations s'étendent un peu; on y constate sur le voile et sur les amygdales, surtout à gauche, des granulations gris jaunâtre assez nombreuses, qui sont probablement de nature tuberculeuse. Les amygdales donnent au frottement une sensation de dureté notable. Le voile du palais a pâli beaucoup et présente des dilatations vasculaires très apparentes.

La douleur à la déglutition est plus intense depuis quelques jours. La malade souffre dans les oreilles, L'exploration de la gorge devient douloureuse quand on appuie l'abaisse-langue avec un peu de force. Les ulcérations elles-mêmes ne sont pas douloureuses au toucher ni au grattage.

Langue blanche, chargée, appétit nul. Pas de constipation, ni diarrhée.

La quantité d'albumine augmente tous les jours : 0 gr. 50 au tube d'Esbach. La fièvre oscille tous les jours entre 37°5 et 39°.

Le 13 mars. — Les ulcérations s'étendent sur les pi-

liers antérieurs et la face inférieure du voile en respectant la luette. L'amygdale gauche est déjà en partie détruite. Les ganglions n'augmentent pas de volume et restent durs.

Le 21 mars. — L'enfant se plaint d'otalgie gauche; la mastoïde est très douloureuse à la pression.

Glace en permanence. Glycérine phéniquée dans le conduit auditif.

Le 25 mars. — Écoulement purulent abondant par le conduit auditif gauche. L'état de la gorge est resté stationnaire, mais les lésions pulmonaires s'aggravent rapidement. Matité aux deux sommets, souffle caveux et gargouillement.

La malade ne s'alimente que très peu, se plaint de nausées continuellement. Elle maigrit à vue d'œil.

Le 8 avril. — Les ulcérations de la gorge sont restées stationnaires, mais la déglutition est devenue presque impossible, l'anorexie est absolue, les nausées continuelles. Les oreilles ne coulent plus. Pas de diarrhée. L'enfant est d'une maigreur cadavérique. Mort dans la journée.

Pendant les derniers jours, la température a oscillé entre 39° le matin et 40° le soir.

A l'autopsie. — Nous constatons ce que nous avons vu pendant la vie : une vaste ulcération qui a détruit la plus grande partie des amygdales et qui s'étend sur la base de la langue, dans les gouttières pharyngo-laryngées, sur l'épiglotte dont elle échancre le bord supérieur, sur la face laryngée de l'épiglotte. La glotte elle-même est un peu ulcérée et au-dessus des cordes inférieures se voit un semis de granulations miliaires, jaunâtres. L'ulcération couvre enfin le voile du palais en avant et en arrière. La luette dégonflée a la forme d'un cône, blanc opaque, entièrement tuberculeux.

Les poumons adhèrent à la cage thoracique sur toute leur étendue.

Ils présentent une infiltration tuberculeuse totale, plus considérable à gauche qu'à droite.

Cavernes aux deux sommets. Le cœur est normal. L'intes-

tin grêle présenté de nombreuses ulcérations tuberculeuses, surtout à l'extrémité de l'iléon. Foie mou et gras. Pas de tubercules visibles à l'œil nu dans la rate.

Dans le rein droit on trouve un calice totalement envahi par de la matière caséuse.

OBSERVATION X

(BRINDEL. — Sur quelques cas de laryngite infantile. Société française de laryngologie, 1900.)

Tuberculose ulcéreuse de l'amygdale, de la langue et du larynx chez un enfant de huit ans et demi (présentation du sujet à la Société de laryngologie de Bordeaux, le 7 décembre 1895.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société un jeune enfant de huit ans et demi qui est venu nous consulter à la clinique laryngologique de la Faculté il y a une huitaine de jours, porteur de lésions bacillaires assez avancées sur l'amygdale, le repli glosso-épiglottique gauche, l'épiglotte et le larynx.

Son père est en très bonne santé et sa mère qui l'accompagne est, comme vous le voyez, très robuste. Personne dans la famille n'a été atteint de tuberculose et cet enfant s'est fort bien porté jusqu'à l'âge de sept ans.

A cette époque, il aurait eu une fièvre typhoïde assez grave et depuis il ne s'est jamais complètement remis. Il a un teint pâle; toutefois, il a la taille d'un enfant de son âge et n'est pas trop amaigri. Depuis cinq à six mois, il se plaint d'une légère douleur à la déglutition.

Son amygdale gauche, très peu proéminente, présente sept à huit ulcérations qui suivent le bord des cryptes et s'enfoncent avec elles dans l'intérieur de la glande. Ces ulcérations sont peu profondes. Les piliers sont indemnes; la base de la langue est ulcérée elle aussi du côté gauche; le repli glosso-épiglottique du même côté est tuméfié et offre

également de petites ulcérations; l'épiglotte en présente de nombreuses; elle a un aspect mité caractéristique. *Les ary-ténoïdes sont tuméfiés*; toutefois, les cordes vocales paraissent indemnes, ce qui explique la conservation de la voix chez cet enfant. Il existe des ganglions lymphatiques assez volumineux au cou, des deux côtés. Le poumon et les autres organes paraissent sains : il y a cependant une certaine résonnance du bruit respiratoire au niveau du hile, ce qui donne à penser que les ganglions péritrachéo-bronchiques sont également tuméfiés...

Nous avons, avec une curette, raclé la surface ulcérée de l'amygdale et découvert, dans les débris épithéliaux enlevés, un assez grand nombre de bacilles de Koch.

Ce résultat nous fait redouter, à brève échéance, une issue fatale.

La suite de cette observation est rapportée dans le *Bulletin de la Société française de laryngologie*, 1900 :

Dans les jours qui suivirent, la tuméfaction ganglionnaire cervicale s'accrut dans des proportions considérables en même temps que la dysphagie augmentait et que survenait une gêne respiratoire de plus en plus manifeste. Les ganglions cervicaux droits s'empâtèrent, occupant toute la région du maxillaire inférieur au sternum. Un véritable phlegmon se constitue, repoussant fortement la trachée vers la gauche. Aidé du docteur Moreau, j'ouvris la collection purulente et, pendant quelques jours, la dyspnée diminua; mais l'enfant, ne pouvant plus rien avaler, ne pouvant plus parler (*la tuméfaction ary-ténoïdienne avait considérablement augmenté, des ulcérations s'étaient établies sur les ary-ténoïdes et les cordes vocales*), succomba rapidement, en quelques jours, aux progrès effrayants de la cachexie.

L'absence de toute hérédité permet de supposer que l'infection était venue du dehors. L'intégrité des poumons et de l'intestin (car les fonctions digestives sont restées intactes jusqu'à la fin) plaide en faveur d'une tuberculose primitive,

à forme rapide, amygdalo-linguo-laryngienne. Enfin, peut-être, sommes-nous en droit de penser que cette prétendue fièvre typhoïde grave, qui avait marqué le début de la maladie, n'était autre que la traduction de la pénétration dans l'économie du bacille de la tuberculose.

Ainsi donc, dans cette nouvelle observation, c'est encore la dysphagie qui joue le rôle prépondérant parmi les symptômes fonctionnels, mais elle est ici tout spécialement précoce: en effet, le petit malade, lorsqu'il fut examiné, était porteur de lésions bacillaires pharyngo-laryngées datant seulement d'une huitaine de jours, alors qu'il se plaignait depuis cinq à six mois déjà d'une légère douleur à la déglutition. Ce trouble s'aggrava par la suite, en observant l'allure et l'intensité qui sont classiques au cours de cette forme de l'atteinte tuberculeuse. L'existence d'une dyspnée marquée est à signaler; relativement tardive, elle paraît due à la tuméfaction aryénoïdienne, qui avait rétréci le calibre du larynx, l'adénopathie cervicale volumineuse n'y semble pas non plus étrangère car la gêne respiratoire diminua après ouverture de la collection purulente constituée par un phlegmon d'origine ganglionnaire.

L'absence de lésions pulmonaires, établie cliniquement, soulève une question pathogénique du plus haut intérêt. S'agissait-il, dans ce cas, d'une tuberculose primitive pharyngo-laryngée ? Il paraît impossible d'admettre la tuberculose primitive au sens absolu de ce terme, car l'autopsie n'ayant pas été faite et la vérification de l'intégrité des poumons faisant dès lors défaut, on ne saurait posséder la certitude formelle de l'inexistence d'une tuberculose pulmonaire, qui pouvait être très limitée ana-

lombiquement et trop silencieuse pour se manifester par des signes cliniques appréciables. Quoi qu'il en fût, il faut reconnaître que les lésions pulmonaires, si elles existaient, n'ont semblé exercer aucune influence sur l'évolution de la maladie: on est donc seulement autorisé à conclure que c'était là un cas de tuberculose pharyngolaryngée *cliniquement* primitive.

5° FORME VÉGÉTANTE

La forme pseudopolypeuse ou végétante de la tuberculose laryngée se révèle, à l'examen laryngoscopique, par la présence de bourgeonnements causés par la prolifération intense du tissu qui entoure les ulcérations. Ces lésions ulcéro-végétantes se rencontrent, en règle générale, sur les bandes ventriculaires et sur les cordes vocales; par leur développement et leur multiplicité elles arrivent fréquemment à masquer la fente glottique, provoquant ainsi des désordres fonctionnels qui se traduisent par de la gêne respiratoire et de la dysphonie. La dyspnée, soulignée par le tirage et le cornage, est le symptôme quelquefois le plus précoce et toujours le plus accusé: l'intensité de ce trouble nécessite souvent la trachéotomie. On observe habituellement une altération prononcée de la voix ainsi que la raucité de la toux. La dysphagie survient parfois à la période ultime de la maladie.

La tuberculose laryngée paraît atteindre, sous la forme végétante, les jeunes gens plutôt que les enfants; une telle variété clinique est relativement très rare dans l'enfance, néanmoins nous avons pu réunir deux observations: l'une de Cruchet, que nous résumerons d'abord; l'autre, que nous citerons plus loin *in extenso*, se rapporte à

un enfant de 10 ans examiné par M. le professeur Collet, qui, à l'examen laryngoscopique, diagnostiqua une tuberculose végétante des deux cordes vocales et des bandes ventriculaires, confirmée peu après par l'examen histologique.

Dans le cas observé par Cruchet, il s'agissait d'une enfant de 5 ans, chez qui l'affection avait débuté, dix-huit mois avant l'examen, par de l'enrouement; depuis dix jours, la petite malade éprouvait de la gêne respiratoire et présentait du tirage avec respiration serratique. A l'examen, on ne constate ni toux fréquente, ni amaigrissement, mais la voix et la toux sont rauques; on note de l'adénopathie cervicale bilatérale; l'auscultation révèle une diminution uniforme du murmure vésiculaire. On voit, au laryngoscope, des saillies polypeuses très prononcées au niveau de la bande ventriculaire droite, à chaque inspiration ces masses végétantes se projettent dans l'orifice glottique; la corde vocale droite est légèrement tuméfiée, les deux cordes présentent une teinte rosée; la région interaryténoïdienne apparaît infiltrée. L'enfant est soumise, à tout hasard, mais sans succès, au traitement spécifique par le biiodure. Par la suite, les symptômes s'accroissent; quinze jours après le premier examen, l'adénopathie cervicale s'accroît, la dysphagie survient, la gêne respiratoire acquiert un degré d'intensité dangereux et la trachéotomie devient inéluctable. Après cette intervention, les ganglions du cou augmentent encore de volume et une broncho-pneumonie se déclare, aux progrès de laquelle la petite malade ne tarde pas à succomber.

L'autopsie découvre des masses ganglionnaires consi-

dérables, qui compriment, à gauche, le récurrent et le phrénique: leur siège est surtout périlaryngien et péri-trachéal. Des lésions avancées de tuberculose pulmonaire sont constatées, envahissant largement les deux sommets. L'ouverture du larynx permet d'apercevoir la muqueuse tout entière, ulcérée depuis l'épiglotte jusqu'aux premiers anneaux de la trachée, elle est déchiquetée, nettement bourgeonnante par points, et creusée plus ou moins profondément; les cordes vocales ne peuvent être distinguées au sein de ces lésions ulcéro-végétantes.

Le cas suivant est un exemplaire typique de la variété pseudopolypeuse de la tuberculose laryngée: il offre, en outre, un intérêt particulier en raison du contrôle apporté au diagnostic par l'examen histologique d'un fragment, qui fut prélevé sur les productions bourgeonnantes siégeant sur les cordes vocales et les bandes ventriculaires.

OBSERVATION XI

(Communiquée par M. le Professeur COLLET.)

Henri A..., 10 ans, est examiné le 17 décembre 1902 par M. le professeur Collet.

Pleurésie, il y a un an; cornage depuis trois mois.

Examen laryngoscopique. — Les deux cordes vocales sont bourgeonnantes, leurs détails méconnaissables; pas de lésions aryténoïdienne, ni épiglottique. Pendant l'examen, continué cornage.

9 janvier 1903 : *nouvel examen laryngoscopique.* — Il s'agit bien d'une tuberculose végétante des deux cordes vocales et des bandes ventriculaires réduisant énormément la fente glottique. La dyspnée a augmenté depuis le premier

examen. — Prélèvement d'un fragment pour l'examen histologique.

Résultat de l'examen histologique. (par M. le professeur Paviot). — La lésion, sauf en un point, est tout entière sous-épithéliale : en ce point l'épithélium est ulcéré et la surface de l'ulcération a l'aspect d'un bourgeon charnu un peu fibreux, c'est-à-dire à cellules ovales et à substance hyaline fondamentale assez abondante. En un autre point, l'épithélium est très près de se rompre, c'est-à-dire que la couche génératrice a disparu : les cellules du corps muqueux de Malpighi se confondent dans la profondeur insensiblement avec la nappe embryonnaire sous-jacente.

Ailleurs, la couche génératrice est en place, le festonnement des papilles encore visible. La lésion siège pour sa plus grande part dans le tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium du type ectodermique de la corde. En grande partie, cette lésion est constituée par une infiltration embryonnaire dans laquelle çà et là on voit apparaître des nappes de cellules épithélioïdes à protoplasma déjà granuleux.

Ce qui ne laisse aucun doute sur la nature de la lésion, c'est l'apparition, en un point, de cellules géantes typiques à noyaux abondants. On en retrouve d'ailleurs par groupes de un ou deux, dans la profondeur, au centre même de la production.

En somme, tuberculose du derme de la corde indéniable.

Le Docteur Groz, médecin traitant le petit malade, a vu ultérieurement survenir les symptômes de la tuberculose pulmonaire ; l'enfant a succombé le 12 avril 1903, sans qu'une trachéotomie fût devenue nécessaire.

6° TUMEUR TUBERCULEUSE DU LARYNX

On connaît sous le nom de « type d'Avellés » une manifestation spéciale de la tuberculose du larynx, se rapprochant de la forme précédente, mais que l'on ne doit

cependant pas confondre avec elle. C'est à la formation d'une tumeur unique, se développant dans le larynx, que se réduit, dans ces cas, l'activité du processus tuberculeux.

Déjà rare chez l'adulte, chez qui elle peut constituer, avant l'apparition des lésions pulmonaires, une localisation laryngée cliniquement primitive, cette variété clinique paraît être tout à fait exceptionnelle dans l'enfance. En effet, il n'existe, croyons-nous, dans la littérature médicale infantile, qu'un seul cas de ce genre, celui que Horne a décrit devant la Société de laryngologie de Londres; ce fut, d'ailleurs, une découverte d'autopsie.

Il s'agissait d'un enfant de 12 mois qui avait succombé à la tuberculose pulmonaire. L'autopsie révéla la présence d'une excroissance tuberculeuse, provenant de la partie droite de la région interaryténoïdienne et qui plongeait dans la glotte. L'examen microscopique montra des cellules géantes et des bacilles de Koch, qui furent également trouvés dans la paroi postéro-externe du ventricule gauche.

Bien qu'une telle forme de la tuberculose laryngée doive être considérée comme extrêmement rare chez l'enfant, il convient de retenir la possibilité de son existence dans le tout premier âge, ainsi qu'en témoigne l'exemple précédent.

7° FORME SOUS-GLOTTIQUE

L'infection tuberculeuse est susceptible de provoquer des lésions ulcératives dont le siège reste localisé à la région sous-glottique. Les symptômes laryngés, dysphonie, dysphagie, dyspnée sont assez régulièrement cons-

latés, mais apparaissent tardivement en raison de l'emplacement spécial des ulcérations. Afin de tracer l'aspect clinique des cas qui revêtent cette forme, nous résumerons une observation de Claude, qui réalise une description typique de la tuberculose laryngée d'origine sous-glottique.

Cette observation est relative à une fille de 14 ans chez qui la maladie simulait une compression des récurrents par des ganglions sirumeux; en effet, la petite malade présentait depuis quatre mois des ganglions du cou, depuis quinze jours des altérations de la voix s'accompagnant d'une légère raucité de la toux, enfin dans les derniers jours qui précédèrent l'examen la voix s'éteignit complètement et une gêne respiratoire s'affirma progressivement. Deux jours après, les phénomènes dyspnéiques s'aggravèrent au point de nécessiter le tubage. La détubation fut faite quatre jours après, entre temps la dysphagie était apparue et les ganglions étaient devenus douloureux; trois jours après la détubation, accès violent et subit de dyspnée au cours duquel la mort survient en dépit de la trachéotomie et de la respiration artificielle qui furent pratiquées.

L'autopsie permit de reconnaître la présence d'une ulcération sous-glottique, à bords festonnés et taillés à pic, descendant jusqu'aux premiers anneaux de la trachée; son fond, grisâtre et fongueux, légèrement bourgeonnant, donnait naissance à une masse pseudopolypeuse, de la grosseur d'une petite amande et de coloration grisâtre. Les cartilages, au niveau de la lésion ulcéreuse, étaient dénudés et ramollis; ils offraient une teinte rouge foncé, parsemée çà et là de taches noirâtres; sur la ligne

médiane, on constatait la nécrose du thyroïde, qui était extrêmement aminci et donnait l'impression d'une légère couche parcheminée, par places il était même entièrement disparu. On notait sur l'une des cordes vocales une érosion en coup d'ongle de son bord libre, sur l'autre un faible épaissement. Aux poumons existaient des lésions de broncho-pneumonie, mais on ne relevait aucune trace de tuberculose pulmonaire. De très nombreux ganglions furent rencontrés dont quelques-uns caséeux, et entourant le récurrent.

La nature tuberculeuse de ces lésions fut confirmée par l'examen microscopique, qui montra l'existence dans le bourgeon polypeux de follicules tuberculeux et d'abondants bacilles de Koch; au niveau de la trachée : cellules rondes et quelques cellules géantes.

Plusieurs points de cette observation méritent de retenir particulièrement l'attention; ce sont : les lésions cartilagineuses, hâtées peut-être par l'intubation, les troubles dyspnéiques dus à la compression du récurrent par les ganglions et vraisemblablement aussi à la présence de la masse pseudopolypeuse, enfin l'absence de tuberculose pulmonaire.

8° FORME PÉRICHONDRIQUE

La périchondrite précocce, assez rarement rencontrée chez l'adulte, paraît survenir dans une proportion relativement plus élevée chez l'enfant. Elle doit être envisagée comme une complication de la tuberculose laryngée à ses premiers stades. L'infection tuberculeuse ayant pénétré à la faveur d'une ulcération encore superficielle, provoque le décollement et le soulèvement du périchon-

dre sous lequel se forme une collection purulente; les parties voisines subissent une active infiltration œdémateuse, tandis que le cartilage est en voie de nécrose ou d'ossification. Ces lésions se traduisent à l'examen laryngoscopique par l'image caractéristique de l'œdème que nous avons décrit en détail au chapitre précédent; on observe fréquemment l'immobilisation plus ou moins marquée des cordes vocales, qui peuvent être œdématisées, on les voit pendant l'inspiration s'écarter à peine de la ligne médiane. Parmi les signes objectifs, il faut noter encore la douleur à la pression et un empâtement caractéristique de la région laryngée.

En présence de pareilles lésions les symptômes d'obstruction ne sauraient faire défaut, aussi constate-t-on toujours la dyspnée, mais sa marche est variable; tantôt subite, tantôt progressive, elle finit généralement par amener les petits malades à la mort par asphyxie. La dysphonie est habituelle, on note une altération de la voix assez accentuée dès le début; à la période ultime l'aphonie survient assez souvent. La dysphagie s'observe de façon inconstante.

Nous avons rapporté plus haut le cas résumé de Claude et l'observation citée *in extenso* de Bar; dans le premier de ces faits, il s'agissait de périchondrite précoce des cartilages thyroïde et cricoïde, dans le second, de périchondrite précoce du cricoïde seul, les phénomènes dyspnéiques entraînèrent dans les deux états la mort par suffocation.

CHAPITRE VI

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La tuberculose du larynx paraît toujours présenter, chez l'enfant, une allure rapide. Après un début souvent insidieux, et suivi d'une période plus ou moins courte de latence relative, les événements se précipitent : les symptômes locaux, la dyspnée et la dysphagie entre autres, s'aggravent de manière inquiétante, dans le même temps l'état général faiblit et, dès lors, ne cesse d'empirer : ainsi s'acheminent les petits phthisiques laryngés vers la terminaison, inexorablement fatale. La durée de la maladie n'excède guère un an et demi.

De façon accoutumée, un tel laps de temps est loin d'être atteint et l'on voit, en dépit de tout traitement, les petits malades succomber en quelques mois au progrès de la cachexie tuberculeuse. Quelquefois même, la mort, hâtée par l'apparition de troubles dyspnéiques intenses, survient quelques semaines seulement après le début de la maladie, à la suite de violents accès de suffocation, comme il advint de l'enfant dont il est question dans l'observation VI. En effet, la dyspnée accentuée, que l'on observe dans certaines formes de l'affection, est particulièrement redoutable dans l'enfance : « l'œdème inflammatoire chronique d'un aryténoïde et d'une bande ventriculaire, dit Brindel, l'immobilisation d'une articulation

crico-aryténoïdienne n'amène pas en général de graves symptômes chez un adulte; il n'en est pas de même chez l'enfant en raison des petites dimensions du calibre laryngé, de telles lésions amènent chez lui une dyspnée rapidement fatale ». Les phénomènes asphyxiques surviennent, de préférence, dans les cas où le processus tuberculeux réalise les types ulcéro-œdémateux ou végétant, et si la trachéotomie peut alors conjurer le danger immédiat, la fin n'en reste pas moins assez prochaine, car fréquemment cette intervention opératoire est suivie à brève échéance d'une aggravation mortelle des lésions pulmonaires; l'observation IV est un exemple de faits de ce genre, ainsi que l'observation de Cruchet, résumée à propos de la forme végétante. De toutes les modalités, c'est la variété granulique, on le conçoit aisément, qui offre la marche la plus accélérée; la mort se produit d'habitude quelques jours à peine après les premières manifestations de la complication laryngée; le délai fut de dix jours dans l'observation VII, de quatre jours dans l'observation VIII.

En résumé, il semble résulter des recherches auxquelles nous nous sommes livré que, si la durée de l'affection peut exceptionnellement atteindre vingt et un mois, comme dans un cas de Brindel, ou être limitée à quatre jours, ainsi que l'observèrent Nobécourt et Tixier sur un nourrisson, c'est en moyenne et de la façon la plus générale, hormis la granulie laryngée, à cinq ou six mois que doit être fixé le terme de l'évolution de la tuberculose du larynx chez l'enfant.

Les considérations qui précèdent, les observations que nous avons citées nous amènent à considérer le pronostic

comme toujours fatal. Il n'existe pas, croyons-nous, de cas de guérison spontanée de la tuberculose laryngée chez l'enfant. Quelle que puisse être la cause finale qui détermine son apparition, qu'elle soit provoquée par l'asphyxie, qu'elle survienne en raison de l'aggravation des lésions pulmonaires ou à la suite de l'amaigrissement et de la cachexie tuberculeuse, la mort est l'aboutissement inéluctable de la maladie.

La gravité du pronostic découle moins du danger que font courir au petit malade les lésions laryngées, que du fait même de l'envahissement du larynx par la tuberculose. En effet, les troubles fonctionnels, causés par les lésions qui siègent sur l'organe, n'atteignent généralement pas dans l'enfance une intensité considérable; ils ne sont guère capables, par eux-mêmes, de provoquer la mort, sauf dans les cas, assez nombreux d'ailleurs, où se produit de la sténose laryngienne. Mais si la tuberculose, en s'attaquant au larynx, ne constitue pas, le plus souvent, pour l'existence de l'enfant un péril pressant, elle trahit, en revanche, par cette nouvelle prise de possession, un état général très grave. L'assaut livré par elle au larynx devient le signal d'une accentuation rapide ou d'une généralisation des lésions tuberculeuses qui existent toujours ou presque toujours, comme nous l'avons établi par les documents anatomiques cités plus haut, dans les autres organes et surtout aux poumons. Il faut donc voir dans la complication laryngée un signe pronostique des plus sombres indiquant la mort dans un délai très rapproché.

En somme, marche rapide de l'affection, pronostic fatal, telles sont les conclusions qui s'imposent.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

La discrétion et l'effacement de sa symptomatologie fonctionnelle exposant la tuberculose laryngée à rester insoupçonnée, la plus grande attention doit être accordée, afin de dépister l'affection, aux troubles laryngés survenus chez un enfant reconnu tuberculeux ou seulement possesseur d'antécédents suspects. Il importera donc de relever, de bonne heure, les manifestations, si faibles soient-elles, des principaux symptômes subjectifs : la dysphonie, la dysphagie, la dyspnée, qu'il faut considérer comme les premiers éléments du diagnostic. L'auscultation, pratiquée dans tous les cas, fournira le plus souvent des signes plus ou moins accusés de lésions pulmonaires, qui contribueront grandement à préciser la nature de la maladie. L'état général sera envisagé avec un soin extrême; l'amaigrissement, la fièvre méritent particulièrement d'être retenus. Les antécédents ne devront pas être négligés, de peur de laisser échapper la notion d'une affection antérieure traduisant la pénétration dans l'économie du bacille tuberculeux. D'une manière générale, la recherche bactériologique sera essayée. Enfin et surtout, c'est au laryngoscope que sera dé-

volue la tâche de beaucoup la plus importante; nous avons reproduit au cours de ce travail la technique du procédé de la laryngoscopie forcée et démontré la possibilité, dans presque tous les cas, de l'examen objectif du larynx, grâce à cette méthode d'investigation appelée à rendre de précieux services en clinique infantile. L'examen laryngoscopique devra donc être fait systématiquement chaque fois que l'attention aura été attirée par quelque trouble du côté du larynx; c'est lui seul qui permet la constatation des lésions laryngées, c'est sur lui, en définitive, que reposera le diagnostic.

Le diagnostic différentiel s'impose avec les affections laryngées chroniques de l'enfance. Lorsque les troubles fonctionnels se bornent à de l'enrouement, la tuberculose laryngée ne saurait être confondue avec la laryngite chronique, qui, à l'examen laryngoscopique, se traduit seulement par de la rougeur diffuse et par un aspect rosé des cordes vocales.

La confusion devra être évitée avec les diverses laryngites aiguës suffocantes et avec l'œdème glottique, dans les cas où la phthisie laryngée se manifeste surtout par de la dyspnée; l'état général, l'évolution, le laryngoscope permettront aisément la distinction.

Le croup, dont la symptomatologie, en vérité, ne peut guère donner le change, se reconnaît facilement au rejet de fausses membranes et à leur constatation dans le pharynx. Chez un nourrisson de 3 mois et demi, observé par Nobécourt et Tixier, dont nous avons reproduit l'observation, la raucité de la toux et du cri, en l'absence de symptômes pulmonaires, avait fait croire à de la diphthérie,

La syphilis héréditaire du larynx, capable de provoquer des troubles dyspnéiques, peut être difficile à distinguer de la tuberculose laryngée; pour la déceler, il faudra rechercher les éruptions érythémateuses, les plaques muqueuses de la bouche et des narines, le coryza, les cicatrices du pharynx, les stigmates, etc. Le traitement spécifique, d'épreuve, lèverait tous les doutes. L'embaras est parfois d'autant plus grand que l'on peut voir coexister la tuberculose et la syphilis, comme ce fut le cas pour le petit malade suivi par Rheindorff dont nous avons cité l'observation. Quant aux manifestations tertiaires de la syphilis, elles sont ici une rareté : « Les gommes syphilitiques laryngées, dit Brindel, sont exceptionnelles au-dessous de l'âge de 15 ans; néanmoins, on doit y songer : on les reconnaîtrait à leur marche rapide, à leur unilatéralisation, à l'absence de tout symptôme morbide dans les poulmons: les antécédents devront être consultés avec soin. »

Lorsque certaines conditions particulières président à leur apparition, la dysphonie et la dyspnée peuvent ne pas être rapportées à leur véritable cause et faire croire à une compression ganglionnaire. Dans une observation de Claude, que nous avons résumée, la tuberculose laryngée simulait une compression des récurrents par des ganglions strumeux. L'auscultation, la radioscopie négatives permettraient, dans ces cas, d'écarter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique; l'examen laryngoscopique trancherait toute difficulté.

Dans les formes végétantes, l'affection court le risque d'être confondue avec les papillomes diffus du larynx. L'état général, l'évolution fort dissemblables dans l'un

et l'autre cas sont des éléments de différenciation, mais la méthode de choix consiste dans le prélèvement d'un fragment des surfaces bourgeonnantes : « Plongé dans l'alcool, le papillome, écrit M. le professeur Collet dans son livre sur la Tuberculose du larynx et des voies respiratoires, prend un aspect caractéristique; il se hérisse d'une infinité de languettes. Rien de pareil en cas de bourgeon tuberculeux. » L'examen histologique du fragment prélevé constituerait, d'ailleurs, une preuve définitive.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Les considérations que nous avons exposées au sujet de l'évolution, chez l'enfant, de la phtisie laryngée, sont de nature à expliquer les raisons d'une thérapeutique impuissante, désarmée en face d'une maladie survenant sur un organisme déjà profondément atteint et souvent à la période ultime d'une tuberculose pulmonaire accentuée ou d'une tuberculose généralisée, alors que l'état général est gravement troublé. Aussi, les diverses méthodes de traitement proposées paraissent, toutes, avoir été indiquées avec assez peu de conviction.

Outre les difficultés que présente l'application à l'enfant d'un traitement endolaryngé, il nous semble démontré que l'on doit s'abstenir de médications telles que : curettage, cautérisations au galvanocautère, applications d'acide lactique, capables de provoquer une augmentation de fatigue, de la réaction inflammatoire, du spasme et de la sténose, sans que l'on puisse en espérer quelque avantage réel.

Dans une affection dont le pronostic est considéré comme toujours fatal, le traitement ne saurait rationnellement se proposer autre chose qu'un but palliatif. Il sera donc dirigé de façon à remédier aux phénomènes douloureux et à éviter les conséquences des troubles asphyxiques. La douleur pourra être soulagée par des fumiga-

tions balsamiques laudanisées, par des liniments calmants, par l'enveloppement ouaté du cou; les insufflations intra-laryngées d'orthoforme et d'iodoforme, lorsqu'elles pourront être réalisées, rendront les plus grands services. Quand la dyspnée devient menaçante, il ne faut pas hésiter à pratiquer la trachéotomie, qui, mettant le larynx au repos, joue un rôle que ne pourrait remplir le tubage dont l'emploi ici doit être formellement rejeté. Enfin, des pulvérisations au moyen d'une solution étendue d'acide phénique sont à conseiller comme traitement de propreté.

D'autre part, au cours d'une maladie dont l'évolution spontanée aboutit inéluctablement à la mort, et en présence de résultats aussi peu favorables que ceux qui sont obtenus par les méthodes employées jusqu'ici, on est autorisé à envisager la possibilité d'une intervention plus active. La trachéotomie, par la mise au repos du larynx qu'elle réalise, apparaît comme une tentative d'autant plus séduisante, que le traitement endolaryngé est très difficile chez l'enfant; elle pourrait donc être essayée, à *titre curatif*, même en l'absence de toute dyspnée, dans les cas où les signes pulmonaires sont nuls ou très faibles, l'état général relativement satisfaisant et les lésions laryngées peu avancées. Henrici, qui a conseillé de pratiquer la trachéotomie systématiquement chez les petits malades, dans ces conditions, a publié quatre observations dont les résultats furent concluants: au bout de quelques mois, la décanulation put être faite; observés deux ou trois ans plus tard, ces enfants n'avaient pas présenté de récurrence.

Le traitement général sera celui de la tuberculose pulmonaire.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose laryngée est relativement rare chez l'enfant; elle s'observe surtout dans les cas de granulie, de tuberculose pulmonaire avancée ou de tuberculose étendue à plusieurs organes.

II. — La pathogénie n'est pas la même pour tous les cas : à la tuberculose granulique, beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, s'applique la théorie hémotogène; dans quelques cas où il y a en même temps tuberculose du pharynx, on peut invoquer la théorie lymphogène; quant à l'inoculation par les crachats bacillifères, elle est possible dans l'enfance comme dans l'âge adulte (l'absence d'expectoration n'est pas une objection).

III. — Le symptôme dominant, ici plus que chez l'adulte, est la dyspnée : elle est due à l'étroitesse du larynx, à la fréquence des phénomènes spasmodiques chez l'enfant, à la prédominance de certaines formes anatomiques.

IV. — Les formes cliniques sont : la forme granulique, la forme infiltro-ulcéreuse, la forme ulcéro-œdémateuse, la forme pharyngo-laryngée, la forme végétante, la forme tumeur tuberculeuse du larynx, la forme sous-glottique, la forme périchondritique. La forme granulique est la plus fréquente,

V. — Le diagnostic se posera dans quelques cas assez rares et soudains avec la diphtérie et les laryngites suffocantes, pour les formes végétantes avec le papillome, dans d'autres cas avec la syphilis héréditaire du larynx, avec les compressions ganglionnaires; mais le plus souvent, la tuberculose laryngée restera latente et risquera d'être méconnue plutôt que confondue avec une autre affection.

VI. — Le pronostic est très grave; il ne semble pas qu'il y ait d'observations de guérison spontanée.

VII. — Le traitement général sera celui de la tuberculose pulmonaire. En raison des difficultés du traitement local endolaryngé et de la fréquence des phénomènes asphyxiques, la trachéotomie sera souvent indiquée.

VU :

Pour le Doyen,
L'Assesseur,

J. COURMONT.

VU :

Le Président de la Thèse,
WEILL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 13 mars 1912.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BAR. — *Archives internationales de laryngologie*, 1896.
- BARTHEZ et SANNÉ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. Paris, 1891.
- BIEDERT-VOGEL. — *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*. Stuttgart, 1890.
- BRINDEL. — *Société française de laryngologie*, 1900.
- COLLET. — La tuberculose du larynx et des voies respiratoires supérieures. *Bibliothèque de la tuberculose*. Paris, 1912.
- La tuberculose de la trachée. *Lyon médical*, 14 janvier 1912.
- DEMME. — Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals, in Bern, 1882.
- FRÖBELIUS. — Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und die hauptsächlichsten localisationen im zartesten kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1886.
- FROIN. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Paris, 1889.
- GERHARDT. — *Handbuch der Kinderkrankh.*, 1878.
- GOUGUENHEIM et TISSIER. — Phtisie laryngée. Paris, 1889.
- HEINZE. — Die Kehlkopfschwindsucht. Leipzig, 1879.
- LAKE and BARWELL. — Laryngeal phtisis. London, 1905.
- LEROUX. — La tuberculose du premier âge d'après les observations inédites du professeur Parrot. Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose. Paris, 1888.
- LOCKARD. — Tuberculosis of the nose and throat. Saint-Louis, 1909.
- LUBLINSKI. — Die Kehlkopfschwindsucht. *Deutsche medicin. Zeitung*, 1887.
- MORITZ SCHMIDT. — Ueber Kehlkopftuberculose.
- NEUMANN. — Ueber chronische ulcerative Laryngitis. Behrend und Hildebrandt, 1847.
- NOBÉCOURT et TIXIER. — Bulletin de la Société de pédiatrie, 1909, n° 7.

- PLICQUE. — Annales des maladies du larynx, 1896.
- RAUCHFUSS. — Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre.
- REIMER. — Communications cliniques et anatomo-pathologiques de l'hôpital d'enfants Nicolas, de Saint-Pétersbourg, 1876.
- RHEINDORFF. — Ueber Kehlkopftuberculose im Kindesalter im Anschluss an einen Fall von Pseudoparalyse und Tuberculose. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1892.
- STEINER UND NEUREUTTER. — Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josefshospital, in Prag. *Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde*, 1865.
- TONNELÉ. — *Journal hebdomadaire*, 1829, n° 57.
- TROUSSÉAU et BELLOC. — Traité de la phtisie laryngée, 1857.
-

